UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1901-1902 — N° 453

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

POLYARTHRITE DÉFORMANTE

CHEZ L'ENFANT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1901

PAR

Louis SÉRAN

Né à Toulouse, le 16 Mars 1878.

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. BÉZY ✪ A., *Président.*
TAPIE ✪ I.
MARIE ✪ A. — *Assesseurs.*
RISPAL.

TOULOUSE
IMPRIMERIE M. CLÉDER
28, RUE DE LA POMME, 28

1901

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1901-1902 N° 453

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

POLYARTHRITE DÉFORMANTE

CHEZ L'ENFANT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1901

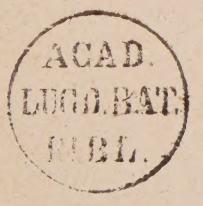
PAR

Louis SÉRAN

Né à Toulouse, le 16 Mars 1878.

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. BÉZY ✪ A., *Président.*
TAPIE ✪ I.
MARIE ✪ A. } *Assesseurs.*
RISPAL.



TOULOUSE
IMPRIMERIE M. CLÉDER
28, RUE DE LA POMME, 28

1901

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Faculté de Médecine et de Pharmacie

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	CAUBET, ✲, ⏣ I.
Assesseur		FRÉBAULT, ⏣ I.

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	CHARPY, ⏣ I.
Histologie normale		TOURNEUX, ⏣ A.
Physiologie		ABELOUS, ⏣ A.
Anatomie pathologique		TAPIE, ⏣ I.
Pathologie et Thérapeutique générales		HERRMANN, ⏣ I.
Pathologie interne		ANDRÉ, ✲, ⏣ I.
Pathologie externe		PÉNIÈRES, ⏣ A.
Médecine opératoire		LABÉDA, ⏣ I.
Thérapeutique		SAINT-ANGE, ⏣ I.
Hygiène		GUIRAUD, ⏣ I.
Clinique médicale		CAUBET, ✲, ⏣ I. MOSSÉ, ✲, ⏣ A.
Clinique chirurgicale		JEANNEL, ⏣ I. CHALOT, ⏣ A.
Clinique obstétricale		CROUZAT, ⏣ A.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		AUDRY, ⏣ A.
Clinique des maladies mentales		RÉMOND, ⏣ A.
Pharmacie		DUPUY, ⏣ I.
Chimie et Toxicologie		FRÉBAULT, ⏣ I.
Matière médicale		BRÆMER, ⏣ I.
Histoire Naturelle		LAMIC, ⏣ I.

CHARGÉS DE COURS

Anatomie topographique	MM.	SOULIÉ.
Physique		MARIE, ⏣ A.
Chimie		ALOY, ⏣ A.
Histoire naturelle		SUIS, ⏣ A.
Médecine légale		GUILHEM, ⏣ A.
Bactériologie		MOREL, ⏣ A.
Clinique des maladie des enfants		BÉZY, ⏣ A.
Clinique ophthalmologique		VIEUSSE, ✲
Hydrologie		GARRIGOU, ⏣ I.
Pathologie expérimentale		MAUREL, O ✲, ⏣ I.
Cours élémentaires aux sages-femmes		AUDEBERT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie interne et Médecine légale	MM.	MOREL, ⏣ A. RISPAL. FRENKEL
Chirurgie		BAUBY. CESTAN.
Accouchements		AUDEBERT.
Anatomie et Histologie		SOULIÉ.
Physiologie		BARDIER, ⏣ A.
Chimie		N.
Physique		CLUZET.
Pharmacie		RIBAUT.
Secrétaire de la Faculté	M.	CHAUDRON, ⏣ I.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891).

A la Mémoire de mon Père.

A ma Mère.

A Mademoiselle J. SÉRAN, ma Tante.

A mes Amis.

A tous mes Maîtres.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Docteur BÉZY

Professeur de Clinique infantile

à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Introduction

La *Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance* présentait, dans son numéro de juillet 1901, une observation du professeur Moncorvo, de Rio-de-Janeiro, sur la polyarthrite déformante chez l'enfant. C'est à l'occasion de cette observation, suivie d'une étude de la question, qu'il nous a paru intéressant de mettre au point ce chapitre de pathologie qui est encore si peu connu et où il y aurait fort à faire ; les cas en sont assez rares et un grand nombre de médecins n'en ont jamais vu. Si l'on considère par exemple qu'environ 2,000 malades par an, viennent à la clinique infantile et que, depuis sa fondation (mars 1891), un seul cas de polyarthrite déformante a été constaté, on sera convaincu de la rareté de cette affection. Cependant, si intéressante qu'ait pu être l'étude de cette question, nous aurions hésité à la prendre pour sujet de notre thèse inaugurale sans l'invitation qui nous en a été faite par notre excellent maître, M. le docteur Bézy, professeur de clinique infantile, et les bons conseils qu'il nous a donnés nous permettent d'espérer d'avoir mené notre travail à bonne fin. Nous nous sommes mis à rechercher

la trace d'une malade qui avait été en traitement, en 1896, à la clinique infantile et qui aurait déjà fait le sujet de la thèse de Gastinel en 1897. Nous avons trouvé un indice capital dans les archives du service, où les observations sont conservées avec grand soin depuis la fondation, ce qui nous a permis de retrouver l'observation de 1896. Grâce à l'obligeance de M. le docteur Massonié, médecin à Verdun-sur-Garonne, nous avons pu retrouver et examiner la petite malade qui fait l'objet de notre étude. Nous avons pris l'observation très détaillée, et M. le professeur Marie, chef du service d'électrothérapie, qui, avec son aménité coutumière, a bien voulu radiographier notre malade, nous a communiqué les intéressantes remarques qu'il lisait sur le cliché. Le travail sans prétention que nous soumettons à l'indulgence de nos juges n'est, comme nous l'avons dit, qu'une simple mise au point ; nous avons recherché, en nous aidant des ressources, souvent précaires, de la bibliothèque de notre faculté, tout ce qui a été écrit sur la question et nous avons essayé de le condenser. Notre travail n'est pas toutefois le résultat d'une compulsation, ce qui le réduirait au rang de simple copie. L'observation de Moncorvo, de 1878, et celle plus récente de 1901, nous a suggéré l'idée de vérifier sur la malade traitée à la clinique infan-

tile en 1896, si le pronostic était vraiment aussi bénin que l'affirme le professeur de Rio-de-Janeiro. Comme nous l'établirons dans ce travail, la malade présentait des lésions incurables, ainsi que la radiographie nous l'a prouvé. Les traités de médecine infantile étant plutôt brefs sur la question, nous avons cru faire œuvre d'utilité en esquissant de notre mieux un essai de pathologie de cette affection. L'observation, qui avait fait le sujet de la thèse de Gastinel, a été reprise par nous 6 ans plus tard, et d'après ce cas ancien de polyarthrite déformante, nous avons tenté de nous rendre compte de la marche de l'affection en employant ce mode d'investigation nouveau et précieux qu'est la radiographie. Voilà en quoi consiste la partie personnelle de notre travail. Notre sujet a été écrit d'après le plan suivant :

Historique.
Etiologie.
Pathogénie.
Symptomatologie.
Anatomie pathologique.
Diagnostic.
Pronostic. Durée. Evolution.
Complications.
Traitement.
Observations.
Conclusions.

A la veille de quitter la Faculté, nous adressons nos remerciements émus et sincères aux maîtres qui ont façonné notre esprit et ont guidé nos pas dans les études des sciences médicales, nous prenant dès notre sortie du Lycée et nous guidant avec sollicitude et intérêt à travers les mille difficultés que présentaient nos études. Nous adressons, en particulier, nos respectueux remerciements à MM. les professeurs Jeannel, Mossé et Crouzat, pour l'intérêt qu'ils nous ont témoigné pendant le cours de nos études médicales; nous sommes heureux d'adresser l'expression de notre reconnaissance à M. le professeur Marie pour la bienveillance qu'il nous a témoignée et le bon accueil qu'il nous fit toujours dans son laboratoire. Enfin, nous remercions M. le professeur Bézy, l'inspirateur de notre travail, pour l'amabilité avec laquelle il nous a aidé dans notre thèse et pour l'honneur qu'il nous fait de vouloir présider à sa soutenance.

Historique

L'histoire de la polyarthrite déformante chez l'enfant ne remonte pas au-delà du milieu du siècle dernier. En 1846, Bouillaud affirmait que « l'âge, quel qu'il soit, ne préserve pas absolument de l'arthrite rhumatismale, ajoutant que celle-ci n'épargne pas toujours les jeunes enfants ». Pourtant, malgré quelques cas isolés, les auteurs gardent le silence sur le rhumatisme chronique infantile. C'est en 1864 que Claisse établit dans sa thèse inaugurale, et d'une manière indiscutable, que, contrairement à l'opinion qui régnait alors, le rhumatisme chronique n'épargne pas l'enfant. La même année, Cornil publia la première observation de rhumatisme chronique ayant débuté dans l'enfance et évoluant chez une femme de 29 ans. Cette observation fut publiée dans les mémoires de la Société de biologie de Paris.

La même année, *la Gazette des Hôpitaux*, du 19 juillet 1864, publiait un article de Beau, sur ce qu'il appelle l'arthrite noueuse, avec une observation à l'appui ; Bouchut en rapporte un

nouveau qui fait l'objet d'une de ses leçons à l'Hôpital des enfants malades, en 1865, et publie, en 1875, un second cas dans son traité des maladies des nouveaux-nés. En 1868, Charcot, dans ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards, cite une infirme de la Salpêtrière, élevée dans une habitation humide et frappée d'un rhumatisme noueux à 10 ans ; il donne ailleurs le résumé d'une observation de Martel, recueillie dans le service de Barthez, à Sainte-Eugénie ; il s'agit d'un garçon de 10 ans, atteint de rhumatisme articulaire chronique avec péricardite passagère, durant une exacerbation de la maladie, et qui présenta plus tard des déformations caractéristiques du rhumatisme noueux. En 1872, Picot, de Genève, dans sa thèse inaugurale, rapporte un cas dont il publie l'observation recueillie dans le service de Roger : il s'agit d'un enfant de 7 ans, présentant des déformations de rhumatisme noueux.

En 1876, Stoïesco publie dans *le Progrès Médical*, une étude à peine esquissée du rhumatisme noueux chez l'enfant, et rapporte trois cas d'enfants de 4, 6 et 10 ans, qui ont été envahis progressivement par le rhumatisme noueux ; il signale un cas de lésion cardiaque qu'il considère comme très rare dans cette affection. Nous ne connaissons pas d'observation de polyarthrite

déformante chez l'enfant publiée dans la littérature médicale étrangère, avant 1876. C'est cette année, que Lewis Smith, médecin de l'Hôpital des enfants de New-York, publie un cas de rhumatisme noueux chez l'enfant ; l'année suivante, on a à noter trois nouveaux cas de Dally, Blache et Lafargue.

En 1878, parut le mémoire du professeur Moncorvo, de Rio-de-Janeiro, traduit du portugais par le docteur Mauriac, de Bordeaux. On trouve dans ce mémoire l'observation d'une petite-fille de 2 ans 1/2, atteinte de rhumatisme chronique. L'auteur a groupé dans cette étude les cas épars et publiés avant lui, il a analysé les symptômes et l'étiologie, discuté la pathogénie avec ce qu'on en soupçonnait alors et a conclu à la mobilité de l'affection, en présentant son cas comme une expérience concluante. Depuis le travail d'ensemble du professeur brésilien, on peut signaler un nombre assez important d'observations d'arthrite déformante. En 1879, Vulpian présente un cas dans ses cliniques médicales de l'Hôpital de la Charité, et Potain en rapporte un autre en 1880 (*Union Médicale*). En 1882, Lacaze Dori, dans sa thèse inaugurale, reprend l'étude du rhumatisme chronique chez l'enfant et apporte une observation personnelle ; il admet pleinement la nature rhumatismale de l'affection.

Parcourant rapidement les publications médicales, on peut citer plusieurs cas de rhumatisme chronique infantile rapportés : par Meyer, en 1882, dans le *Berlin Klinik. Wochenschrift,* et par Cadet de Gassicourt, dans son traité des maladies de l'enfance (tome II, 1882) ; Eloy, dans *l'Union Médicale* de décembre 1883, rapporte le cas d'un jeune garçon, où le rachitisme, la scrofule et le rhumatisme chronique évoluent à la fois, ce dernier procédant par poussées subaiguës. Il serait trop long de faire une analyse, même succincte, de toutes les observations publiées et nous nous contenterons de les citer sans les résumer. En 1885, Scheele, dans le *Deutsch medical Wochenschrift ;* Sergiu, en 1886, dans le *Spitalul*, de Bucharest ; Henoch, en 1887, dans ses leçons sur les maladies des enfants ; Wagner, en 1888, dans le *Münchener medical Wochenscrift ;* Grancher, la même année, dans le *Bulletin Médical* ; Angel Money, dans *The Lancet* de 1881, publièrent des cas intéressants de rhumatisme chronique chez l'enfant.

En 1889, Pelissier soutint sa thèse inaugurale sur le rhumatisme articulaire chronique infantile et produit quatre observations inédites, recueillies dans le service de M. le professeur Grancher. L'année suivante, Diamantberger, dans une thèse sur le rhumatisme noueux chez les enfants,

reprend les observations publiées jusqu'alors, au nombre de 35, et essaye d'en tirer des données étiologiques et pathogéniques; il donne lui-même trois nouvelles observations. Rilliet et Barthez publient quatorze cas nouveaux dans le traité des maladies des enfants de 1891. Dans la même année, nous signalerons le cas présenté par Perret, à la Société nationale de médecine de Lyon ; les cas publiés par Descroizilles, dans le traité élémentaire de pathologie et de clinique infantile ; par Baginsky, dans le traité des maladies de l'enfance, traduit par Guinon ; par Weil, dans la nouvelle iconographie de la Salpêtrière, et en 1892, le cas sur lequel Lancereaux fit une de ses leçons de clinique médicale.

La même année, Variot présente à la Société médicale des hôpitaux de Paris, l'observation d'un enfant de 10 ans, atteint de rhumatisme articulaire aigu et qui, observé jusqu'à 18 ou 20 ans, présenta l'évolution des lésions de rhumatisme chronique avec, de temps à autre, des poussées aiguës, l'auteur décrit longuement toutes les lésions. A cette même séance, Legendre demande quelle est la parenté de cette affection avec le rhumatisme ordinaire. La même année, Céry reprend le sujet dans sa thèse inaugurale et ajoute quatre observations nouvelles.

L'année suivante, Richardière et Péron présentèrent, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, deux cas de forme osseuse de rhumatisme scarlatineux, qui évoluent en tous points comme le rhumatisme noueux et présente des lésions à peu près identiques. En 1895, Dauban reprit ces cas dans sa thèse de doctorat. La même année, le docteur Olinto, de Porte-Alegro (Brésil), publie dans la revue des maladies de l'enfance, une observation très complète et très détaillée de polyarthrite déformante chez un enfant de 7 ans, suivie de considérations générales et de remarques trés intéressantes. La même année, Crandoll, de Philadelphie, apporte un autre cas ; Kissel (Vratch, 94), publie 3 cas, et Comby présente une observation dans la médecine infantile de 1895. Amelin, l'année suivante, soutint sa thèse sur la maladie de Landré-Beauvais et rapporte un fait inédit. En 1898, Kissèle, dans le journal des cliniques et thérapeutique infantile, publie un cas de rhumatisme noueux chez une jeune fille de 12 ans, suivi de mort. Delcourt, de Bruxelles, a publié, en 1898, dans la *Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance*, un cas d'une petite fille de 4 ans 1/2, dont il a pris la radiographie et dont il a pu faire l'autopsie, qui apporte des connaissances nouvelles sur l'anatomie pathologique de la question. Moncorvo a pu-

blié une autre observation en juillet 1901, dans la même revue et s'est livré à d'intéressantes considérations étiologiques et pathogéniques. Enfin, au congrès de médecine de Nantes d'octobre 1901, le professeur Allaire a présenté la radiographie d'une polyarthrite déformante chez une enfant de 10 ans et a signalé les mêmes lésions que chez l'adulte. Au même congrès, le Docteur Josias a présenté 2 cas de nodosités rhumatismales, l'une chronique et l'autre aiguë. Ces nodosités dureraient de six semaines à un mois ; l'auteur prétend que la présence de nodosités aux doigts est un indice certain de nodosités endocardiques ; il ajoute que ces dernières peuvent exister sans qu'il y ait pour cela des nodosités aux mains. Nous avons appris, en terminant notre travail, qu'une thèse sur ce même sujet vient d'être soutenue le 28 novembre 1901 par M. Davicion à Paris. Le nombre des observations connues jusqu'à la thèse d'Amelin est de cinquante-six environ en comptant son observation, en y joignant celles parues depuis et la nôtre, on arrive environ à une soixantaine de cas publiés.

Étiologie

Les causes de rhumatisme chronique infantile sont encore entourées d'une très grande obscurité et nous n'avons certes pas la prétention d'apporter une solution à ce problème étiologique. Cette affection n'est pas, comme nous l'avons établi dans l'historique, de celles que l'on voit tous les jours, puisque l'on n'a pu en recueillir qu'une soixantaine d'observations en 60 ans environ.

La clinique infantile de Toulouse, où passent environ 2,000 malades par an, n'a pu enregistrer qu'un seul cas de polyarthrite déformante dans l'espace de dix ans.

Il est permis de penser que la rareté du rhumatisme chronique chez l'enfant est due à ce que la circulation et les échanges nutritifs sont beaucoup plus actifs à cause des mouvements et de l'agitation plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. L'enfant se soustrait aisément, par ses fonctions vitales exagérées en quelque sorte, à des conditions qui ne s'exercent qu'avec lenteur et s'implantent plus facilement chez les adultes, où ces

fonctions vitales sont beaucoup moins actives. D'après ces observations, on peut remarquer que le rhumatisme chronique infantile est très rare au-dessous de trois ans ; signalons toutefois le cas, cité dans la thèse de Crèvecœur. d'un enfant présentant des lésions de rhumatisme chronique à l'âge de un an environ, le cas cité par M. Legendre d'un enfant de 18 mois, le cas rapporté par Piétro Porcelli chez un enfant de trois mois et le cas observé cette année par M. le professeur Moncorvo chez un enfant âgé de 5 mois, le rhumatisme chronique semble sévir plus fréquemment entre 8 et 14 ans (plus la moitié des cas environ).

D'après les statistiques établies à cet égard, et notamment par le professeur Moncorvo, il ressort que le sexe féminin entre pour les deux tiers environ dans le total des enfants affectés de rhumatisme chronique. Cette prédominance marquée de l'affection dans le sexe féminin est en tous points d'accord avec l'opinion de Charcot, établie sur la statistique des malades de Bicêtre et de la Salpêtrière.

La distribution géographique de la polyarthrite déformante infantile n'est pas des mieux connues; elle semble plus fréquente en Angleterre qu'en France, et d'une manière générale dans les pays froids et humides. Les pays franchement froids,

comme l'Ecosse, la Suède ou la Russie septentrionale, ne paient qu'un tribut léger au rhumatisme chronique. Contrairement à ce qu'on a cru pendant longtemps, le rhumatisme chronique est assez fréquent dans les régions tropicales, et des médecins militaires anglais ont signalé très peu ou pas de cas chez les highlanders d'Ecosse et ont enregistré des cas relativement beaucoup plus nombreux aux Indes ou au Cap. Pruner-Bey en Egypte, Webb dans les Indes ont signalé des cas de rhumatisme aigu. Malcolmson a signalé la fréquence du rhumatisme chronique infantile dans les Indes ; Rébatel et Firont, en Tunisie ; Richard a rarement observé cette affection en Cochinchine et à Taïti. Brissac aurait vu aux Antilles et à la Nouvelle-Calédonie des enfants affectés de rhumatisme chronique, et cela plus fréquemment qu'en Europe. Le professeur Moncorvo le signale d'une manière relativement assez fréquente dans l'Amérique du Sud (Rio-de-Janeiro). Newsholme trouve que cette affection est surtout une maladie du centre de l'Europe ; elle est rare dans les climats extrêmes et fréquente dans les zones tempérées. Toutefois, on a pu signaler le rhumatisme chronique infantile dans les pays où il était extrêmement rare, grâce au facteur étiologique hygiène.

L'hygiène défectueuse est, en effet, avec

les principales causes directes, autant déterminante que prédisposante, du rhumatisme chronique infantile. Les observations relatées par tous les auteurs, signalent toujours, dans les antécédents personnels; quelque faute très grave contre l'hygiène la plus primitive. C'est ainsi que les habitations basses, mal éclairées, où l'air est confiné, rarement renouvelé, peuvent aider à l'éclosion du rhumatisme chronique. L'humidité de l'habitation est retrouvée très souvent, pour ne pas dire presque toujours, dans les antécédents morbides. Est-il besoin de rappeler combien de fois, surtout pour les jeunes enfants, on retrouve le biberon ou la soupe ingérée à cinq ou six mois, dans les antécédents personnels. Regardons d'ailleurs à quelle classe sociale les sujets appartiennent. Presque tous les petits malades sont la progéniture de gens pauvres ou misérables, dont la nourriture est plus que défectueuse et souvent très insuffisante, où l'habitation est un taudis froid et humide. La polyarthrite déformante infantile est malheureusement un des tristes apanages de la misère, qui elle seule est la négation souvent involontaire, mais presque toujours impuissante d'une hygiène rationnelle. La mauvaise hygiène a, d'après l'expérience des observations, une action directe sur le développement de l'affection qui nous occupe :

c'est elle qui place en quelque sorte les petits malades dans un état de résistance précaire et favorise le plus souvent l'apparition de la polyarthrite déformante par l'éclosion de tares héréditaires dont nous allons maintenant nous occuper.

L'hérédité paraît être le facteur étiologique le plus important du rhumatisme chronique, qui, chez l'enfant, comme chez l'adulte, est une maladie constitutionnelle. Charcot admet comme un fait indéniable la transmission des parents aux enfants de l'aptitude à contracter le rhumatisme noueux, tout comme les nodosités d'Heberden : Fuller a constaté la transmission héréditaire du rhumatisme 96 fois sur 300 (29 °/₀). Sur 45 cas de rhumatisme noueux, Trastour a noté que 10 fois le père et la mère étaient rhumatisants, et trois fois, les femmes malades avaient des enfants déjà frappés de rhumatisme articulaire. Charcot cite un cas à la Salpêtrière, d'une femme atteinte de rhumatisme noueux, dont la fille et la petite-fille éprouvent déjà des douleurs dans les petites jointures. Ce sont donc trois générations successivement atteintes de la même affection. Besnier a vu trois fois des femmes atteintes de rhumatisme, engendrer des enfants en possession de cette diathèse. Wulff a, en outre, montré que l'agent le plus

fréquent de l'arthrite rhumatismale aiguë traverse souvent le placenta et se propage de la mère à l'enfant. Toutefois, les documents précis manquent encore pour permettre d'affirmer que l'hérédité est le facteur étiologique de la polyarthrite déformante. En effet, on remarque que presque toujours les ascendants présentent les accidents de ce que Lancereaux a appelé la diathèse herpétique. Ne note-t-on pas fréquemment chez les ascendants, des dyspepsies, de l'eczéma, des migraines, toute la série des maladies bradytrophiques. Combien nombreux sont les cas où les antécédents rhumatismaux font défaut ! Cependant, on peut dire que l'hérédité joue le plus grand rôle dans l'étiologie du rhumatisme chronique infantile, à condition de ne pas oublier que cette affection est une des nombreuses manifestations de l'arthritisme ; ce qui est héréditaire, c'est la diathèse arthritique, c'est la disposition morbide et non pas la manifestation articulaire. On doit de plus faire remarquer que l'on trouve souvent dans les antécédents héréditaires la tuberculose. Cette multiplicité de facteurs étiologiques a fait dire avec raison à N. Guéneau de Mussy : « Le rhumatisme chronique est un métis pathologique, à la production duquel concourent, comme facteurs, plusieurs éléments morbides constitutionnels ». Il nous reste enfin

à examiner le dernier de ces éléments étiologiques, qui est l'infection.

Nous sommes obligés de cotoyer ici le grand problème de la nature du rhumatisme chronique que nous discuterons plus longuement au chapitre pathogénie ; car si le rhumatisme aigu est de nature nettement infectieuse, l'infection ne paraît pas avoir grande influence sur le développement dans l'évolution du rhumatisme chronique.

La littérature médicale de la polyarthrite déformante de l'enfant ne possède que trois cas consécutifs à une infection primitive. Ce sont d'abord deux cas publiés par Richardière et Péron, en 1893. Ces auteurs ont observé, à la suite d'une scarlatine, un premier cas tardif de polyarthrite avec déformations osseuses, gêne des mouvements, ankylose et atrophie musculaire ; dans le second cas, le rhumatisme se déclara immédiatement après la scarlatine et avec des allures aiguës, envahissant plusieurs articulations ; quelques mois après, il persista des déformations aux genoux et un peu de gêne des mouvements. Le troisième cas a été publié tout récemment et on en trouvera l'observation à la fin de ce travail. C'est un cas de polyarthrite assez tardivement consécutive à une rougeole, publié par M. le professeur Allaire. Ces faits viendraient à l'appui

de l'hypothèse, qui attribue la cause intime de la maladie aux troubles nutritifs des articulations, lésées par suite d'une cause infectieuse, mécanique ou autre.

Plusieurs auteurs ont cité des arthrites ou des polyarthrites aiguës infantiles, consécutives à des vulvo-vaginites ou à des uréthrites ou des conjonctivites blennorhagiques ; mais ces arthropathies ont toutes guéri dans un laps de temps variant entre quinze jours et trois mois ; elles ne sont jamais passées à l'état chronique et n'ont jamais laissé après elles de déformations permanentes.

Comme preuve de nos affirmations, citons les cas publiés par Philpot (*Gonorrheal rhumatism*, Lancet 1885), Koplik (*Arthritis complicauntung vulvo-vaginal influtz*. New-York, *médical Journal,* 1890), Béclère (*Société française de dermatologie,* avril 1892), L. Guinon (*Revue des Maladies de l'Enfance,* janvier 1893), Richardière (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, octobre 1893). La *Revue des Maladies de l'Enfance* de mai 1895 a publié un mémoire de Vignodon rapportant vingt-trois observations d'arthrites et polyarthrites d'origine blennorrhagiques, et toutes suivies de guérison. Marfan, dans la *Revue des Maladies de l'Enfance* de mars 1897, affirme qu'il n'a jamais vu le rhumatisme

blennorrhagique passer chez l'enfant à l'état chronique ; toutefois, Œtinger pense que la blennorrhagie peut développer du rhumatisme chronique chez l'enfant, mais sa théorie, si séduisante qu'elle puisse paraître, ne repose sur aucun fait certain ; ni une observation ni une expérience ne figurent dans l'article d'avril du *Journal des Praticiens*. La littérature médicale est muette sur les rhumatismes chroniques infantiles provoqués par des intoxications saturnines, hydrargyriques ou autres. Enfin, parmi les articulations lésées, l'épaule et la hanche paraissent jouir d'une sorte d'immunité (Charcot et Moncorvo).

Pathogénie

On peut dire que la pathogénie de la polyarthrite déformante, est encore du domaine de l'hypothèse. Le nombre d'autopsies d'enfants rhumatisants chroniques est beaucoup trop restreint, pour avoir permis d'établir une théorie pathogénique de cette affection. Aussi, est-on forcé de rapporter à l'enfant ce que l'on suppose être chez l'adulte.

Nous n'entreprendrons pas dans ce chapitre d'étayer une théorie nouvelle de la polyarthrite déformante, mais nous examinerons d'une manière rapide et claire, les diverses hypothèses émises au sujet de cette affection, et nous soutiendrons celle qui nous paraîtra le plus conforme à la réalité.

Dès 1831, Mitchell disait : « Les ressemblances que présentent les arthropathies d'origine rhumatismale et les arthropathies d'origine nerveuse, sont telles qu'elles ont, depuis longtemps déjà, fait songer à la possibilité d'une lésion du système nerveux central ou périphérique ». Il ajoute plus loin : « Le rhumatisme chronique est une

myélite à manifestations arthropathiques ». C'est donc attribuer une origine nerveuse à cette affection. La pathogénie nerveuse est donc la plus ancienne, et elle compte encore aujourd'hui de nombreux défenseurs. Le problème se partage à l'heure actuelle entre trois solutions :

1° Le rhumatisme chronique est de même nature que le rhumatisme articulaire aigu, dont il n'est en quelque sorte que le prolongement ;

2° Le rhumatisme chronique résulte d'une lésion des centres nerveux ;

3° Le rhumatisme chronique doit être classé dans les maladies par ralentissement de la nutrition.

Tel est le cadre où doit se dérouler la discussion. Examinons chacune de ces théories, et voyons quelle est celle qui, offrant le moins de prise à la critique, nous paraîtra la plus vraie.

En Angleterre, Fuller différenciait déjà le rhumatisme chronique de la goutte en l'appelant toutefois rhumatisme goutteux ; Garrod l'appelle arthrite rhumatoïde, tous deux le considèrent comme un rhumatisme prolongé. Charcot, en France, dans ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards, différencie nettement le rhumatisme chronique de la goutte, mais affirme que « le rhumatisme aigu, le rhumatisme chronique et le rhumatisme subaigu, qui sert de transition

entre ces deux points extrêmes, ne sont au fond qu'une seule et même affection ». Il établit sa théorie sur l'analogie qui existe au point de vue histologique, entre les lésions du rhumatisme aigu et chronique, sur les caractères généraux des lésions articulaires, semblables souvent dans les deux affections. Enfin, l'argument qui a une grande valeur aux yeux de l'éminent professeur, est la fréquence relative des lésions cardiaques dans le rhumatisme chronique ; les complications de cette affection, qui se portent de préférence sur les séreuses péricardique ou pleurale. L'hérédité rhumatismale a été invoquée encore en faveur de cette hypothèse, et ses partisans tirent un argument de la fréquence des antécédents héréditaires rhumatismaux, soit directs, soit collatéraux, chez les rhumatisants chroniques. En outre, une raison qui milite encore en faveur de cette hypothèse, est trouvée dans les cas assez fréquents, le rhumatisme chronique succédant à un rhumatisme articulaire aigu, ou, par l'allure bâtarde du rhumatisme appelé subaigu, procédant par poussées, par accès analogues au rhumatisme aigu. Enfin, la bactériologie vient encore à l'appui de cette théorie. En 1896, Max Schüller a présenté à Berlin, un microbe qu'il a trouvé sur des articulations de rhumatisants chroniques et cultivé depuis quelques

années ; ce microbe aurait une morphologie permettant de le distinguer facilement des microbes de la suppuration. L'auteur a reproduit expérimentalement les lésions en injectant la culture à des lapins. Ce microbe serait, d'après Max Schüller, le microbe du rhumatisme chronique. Triboulet a repris en 1898 les expériences du professeur berlinois, en s'entourant des conditions les plus favorables pour obtenir le rhumatisme chronique. Il n'a pu reproduire ces expériences ; Charrin, avant lui, avait essayé sans autre résultat. On sait d'ailleurs qu'aujourd'hui, le rhumatisme articulaire aigu est considéré comme une maladie infectieuse, et que si l'agent pathogène n'a pas encore été découvert, ses manifestations, son évolution, tout, jusqu'à son traitement, semblent arguer en faveur de l'existence d'une cause infectieuse.

Combien différente, au contraire, est l'allure de la polyarthrite déformante. On ne retrouve pas ici le cycle de la température, la fièvre étant nulle le plus souvent, ou en tous cas très atténuée. Le traitement salicylé, spécifique en quelque sorte dans le rhumatisme aigu, ne donne pas de résultats très encourageants dans le rhumatisme chronique. Enfin, en admettant pour vraies les expériences de M. Schüller, qui, comme nous venons de le voir, n'ont jamais pu être reprodui-

tes, comment admettre que des microbes injectés dans une articulation produisent par pullulation, qui est un phénomène aigu, des lésions que l'on ne trouve qu'à l'état chronique ? M. Schüller ne dit pas combien de temps il a gardé ses lapins pour avoir des lésions qui mettent des années à se constituer. De plus, en reprenant les arguments de Charcot, nous verrons que les lésions cardiaques sont rares dans la polyarthrite déformante et que les cas de complications des séreuses peuvent se compter. Enfin, nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de l'analogie des lésions du rhumatisme aigu et chronique. La théorie infectieuse du rhumatisme chronique faisant de cette affection une continuation du rhumatisme aigu est soumise à trop de critiques pour être admise seule, voyons si la théorie nerveuse nous satisfera complètement.

Plusieurs auteurs ont été frappés de la ressemblance de la polyarthrite déformante et de certaines lésions articulaires produites au cours de certaines affections nerveuses, comme le tabès ou la syringomyélie. De là à chercher dans des lésions nerveuses l'origine de la polyarthrite déformante, il n'y avait qu'un pas. Ce fut Mitchell, comme nous l'avons déjà dit, qui, le premier, fit ce pas. Depuis, nombre d'auteurs ont été frappés de cette analogie : Remak, Benedict, Wichmann.

En 1893, Massalongho (*Riforma medica*) énuméra magistralement ces rapports. On trouve bien souvent dans les antécédents des rhumatismes chroniques, une tare névropathique; il semble y avoir eu quelque sorte hérédité indirecte, comme il y souvent hérédité similaire. Massalongho examine cinquante-quatre malades: trente-trois ont des antécédents personnels névropathiques; dix-huit présentaient une véritable hérédité familiale, analogue à l'hérédité de certaines affections du système nerveux. Sur deux cents hémiplégiques, il trouve quarante-deux rhumatisants chroniques. Cet auteur, ayant trouvé des lésions médullaires plus ou moins localisées aux cornes antérieures, n'a pas hésité à placer le siège de la maladie dans les cellules ganglionnaires de ces cornes. La clinique elle-même ne présente-t-elle pas un certain nombre de symptômes: contractures, exagération ou abolition des reflexes, spasmes, troubles trophiques et vasomoteurs qui prouvent la participation du système nerveux dans cette affection. De plus, Debove a trouvé dans les autopsies de rhumatismes chroniques que certains muscles présentaient la coloration feuille morte et tous les signes de la sclérose interstitielle et de l'atrophie. Certains muscles dans un groupe, certains paquets de fibres dans un muscle, étaient frappés à l'exclusion de

tous les autres muscles, de toutes les autres fibres composant le muscle : il a rapproché ces atrophies et ces dégénérescences des myopathies d'origine nerveuse. On a donc cherché à établir quelles étaient les altérations du système nerveux central ou périphérique. Les recherches de Déjerine n'ont pas abouti, celles de Debove sont restées infructueuses.

A côté de ces auteurs, il en est d'autres qui ont été plus heureux. On a trouvé des traces de méningite spinale diffuse, formant de petites plaques du volume d'une lentille, comprimant et étouffant les racines rachidiennes. Pour Lancereaux, « la symétrie habituelle des lésions met bien en évidence que leur point de départ est dans la moelle épinière. Mais elles ont été fort peu étudiées et quand on les a trouvées, elles étaient insignifiantes ». Klippel, dans une première observation, note une sclérose diffuse avec atrophie des fibres des racines antérieures. Les cellules des cornes antérieures étaient inégales, leur nombre diminué, les noyaux atrophiés et granuleux. A côté de ces altérations médullaires, l'auteur a signalé des lésions périphériques : les nerfs de l'avant-bras avaient beaucoup de fibres grêles en assez grand nombre de gaînes vides et de gaînes variqueuses, renfermant des boules de myéline. Un grand nombre de fibres étaient dépourvues de

cylindraxes. Dans la seconde observation, on a trouvé dans la région centrale de la moelle, une zone rougeâtre à la limite des cordons postérieurs et au niveau des prolongements radiculaires de ces cordons ; de plus, dans les nerfs collatéraux des doigts et dans le médian, on trouvait de nombreuses fibres nerveuses où la myéline était fragmentée en boule et un bon nombre de gaînes vides. Quelques années avant, Gowers avait signalé une dégénérescence du faisceau pyramidal, chez un malade atteint de polyarthrite déformante. Folli, dans le *Policlinico* a réuni trois cas avec lésions médullaires ; il signalait : raréfaction de la substance grise des cornes antérieures et altérations cellulaires, (fracture des prolongements protoplasmiques) ; opacité du protoplasma contenant beaucoup de granulations pigmentaires ; noyaux difficilement colorés ; diminution du nombre des cellules des cornes antérieures ; de plus, les cellules de Walldcher, dans la commissure grise, étaient fragmentées, érodées, leurs prolongements avaient disparu. Comme Klippel, Folli signale des altérations des nerfs périphériques : (fibres grêles, fibres à myéline fragmentée en boules, cylindraxes tuméfiés ou disparus, noyaux proliférés).

Enfin, beaucoup d'auteurs ont noté des lésions

des nerfs périphériques. Erb, Eulan, Massalongho et surtout Pitres et Vaillard, ont mis nettement ces lésions en évidence. Pitres et Vaillard ont relevé des altérations profondes des nerfs périphériques, avec intégrité absolue des racines ; toutefois, la moelle n'était jamais totalement saine. En 1888, Gardinier publia un cas où la moelle était absolument saine, tandis que les nerfs présentaient une dégénérescence parenchymateuse très avancée.

Comme on le voit par ce rapide énoncé de la question, il est permis de penser que les lésions nerveuses ne sont pas étrangères aux lésions de la polyarthrite déformante : la symétrie des lésions, leur évolution lente et souvent fatale, les muscles contractés ou atrophiés, les réflexes abolis ou exagérés, tout cet ensemble milite en faveur de la théorie nerveuse. La diurèse elle-même diffère sensiblement des urines rares, foncées et sédimenteuses du rhumatisme aigu : elles sont, en effet, claires, limpides, abondantes, de faible densité ; la polyurie est la règle : ce sont bien là les caractères des urines nerveuses. Malheureusement, on ne peut pas étayer une théorie sur un nombre de faits restreints, et bon nombre d'autopsies, suivies de recherches histologiques du côté des centres nerveux, ou des nerfs périphériques sont restées sans

résultat. Bien que très séduisante, la théorie nerveuse ne saurait, elle seule, satisfaire l'esprit.

Et cependant, ces deux théories, qui paraissent irréconciliables, contiennent toutes les deux une part de vérité. C'est ici le cas d'appliquer l'aphorisme philosophique : *Stat in medio veritas.* Tous les malades atteints de rhumatisme chronique, ne présentent pas de lésions nerveuses, tous n'ont pas d'antécédents rhumatisants, mais tous souffrent d'un ralentissement de la nutrition. Il est permis, en effet, de penser que sous une influence dont le *primum movens* est demeuré inconnu, il se développe chez un individu des lésions de polyarthrite déformante. S'il a des antécédents rhumatisants, on pourra dire que l'hérédité lui aura été transmise, non pas l'hérédité rhumatismale elle-même, mais le triste privilège de jouir de l'une des formes de maladie par ralentissement de nutrition, dont la polyarthrite déformante est une manifestation importante. Il ne faudra pas rechercher chez un rhumatisant chronique, si ses ascendants ont eu seulement du rhumatisme, mais s'ils ont présenté un de ces nombreux signes de ce qu'on appelle l'arthritisme et qui groupe toutes les affections dues à une nutrition défectueuse. En outre, on peut penser, que si l'affection est due

à un microbe, cet agent pathogène aura pour effet, soit par son action propre ou par ses toxines, de ralentir, de troubler la nutrition dans certaines articulations, dans certains groupes de muscles, ou même dans certains paquets de fibres d'un muscle ; les troubles se manifesteront du côté des articulations par l'évolution fibreuse ou osseuse, du côté des muscles par la dégénérescence. De même, les partisans de la théorie nerveuse trouveront dans cette hypothèse une application fort justifiée de leur théorie. La polyarthrite déformante est due à un ralentissement de la nutrition, et c'est justement ce trouble nutritif que démontrent les lésions nerveuses, quand on peut les découvrir. Cette troisième hypothèse pathogénique embrasse le problème d'un point de vue encore plus général que les deux premières théories, puisque ces deux premières théories, paraissant irréductibles au premier abord, peuvent se fusionner daus la troisième hypothèse. Le développement du ralentissement ou des troubles de nutrition est un trop vaste problème de pathologie générale, pour que nous essayons seulement de l'effleurer. Il suffira de se rendre compte que les lésions histologiques, tant articulaires que nerveuses, sont justifiées par une perturbation dans la fonction nutritive des parties lésées.

La polyarthrite déformante rentre donc dans le cadre des maladies par ralentissement ou trouble de la nutrition, qui peut être dû, soit à des altérations microbiennes ou toxiques des tissus ou des humeurs de l'organisme.

Symptomatologie

Les symptômes de rhumatisme chronique chez l'adulte ont été magistralement décrits par le professeur Charcot; nous allons les rappeler brièvement et nous essaierons de comparer ce que sont les symptômes de la polyarthrite déformante de l'enfant après les avoir dégagés des observations que nous avons étudiées. Dans ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards, Charcot a distingué trois types fondamentaux de rhumatisme articulaire chronique.

1° Le rhumatisme noueux ou rhumatisme articulaire progressif;

2° Le rhumatisme articulaire chronique partiel;

3° Le rhumatisme d'Heberden;

Charcot, en établissant ces distinctions, n'a pas prétendu que c'était là trois maladies différentes, mais seulement trois formes particulières d'une seule et même maladie.

« Le rhumatisme noueux est aux autres formes de rhumatisme chronique ce que le rhumatisme aigu généralisé est au rhumatisme suraigu ou partiel. » Il y a lieu de distinguer deux périodes

dans son évolution: dans la première, on constate, tout comme dans le rhumatisme aigu, de la rougeur, de la douleur, de la tuméfaction et de la chaleur dans les articulations lésées ; mais ces accidents sont d'une bien moins grande intensité et beaucoup plus fixes que dans le rhumatisme aigu. A ces phénomènes se joint la rétraction spasmodique des muscles, qui produisent des attitudes anormales et souvent permanentes des membres affectés. Dans la seconde période, les parties molles sont tuméfiées et d'une manière permanente (hydrarthrose, épaississement de la synoviale, et du tissu sous-séreux). Les parties osseuses sont le siège d'ostéoïdes, de bourrelets et sont souvent luxées. La douleur apparaît sous forme de crampes siégeant dans l'articulation, l'os ou les muscles voisins. C'est à ce moment qu'apparaissent les ankyloses, résultant de la rétraction des tissus fibreux, ou, quand les mouvements sont conservés, des craquements articulaires dus à l'éburnation des surfaces osseuses.

Les petites articulations sont celles qui sont affectées de préférence. Le mode d'envahissement du rhumatisme articulaire chronique est symétrique, comme l'ont fait remarquer Budd, Romberg et Charcot : il y a cependant des cas exceptionnels où le rhumatisme chronique est asymétrique ; la marche de l'affection est le plus

souvent centripète quand la généralisation ne se fait pas d'emblée.

Quelques mots sur les déformations, surtout prononcées chez les jeunes sujets quand il existe des douleurs spasmodiques et des rétractions musculaires très prononcées. Ces attitudes vicieuses, ces difformités reconnaissent presque toujours des lois régulières. Pour le membre supérieur, Charcot ramène les déformations à deux types principaux ; dans ces deux types, la main est en pronation plus ou moins exagérée ; ce caractère leur est commun.

« Le premier type, le plus fréquent, est caractérisé par :

1° Flexion à angle obtus, droit ou aigu de la phalangette sur la phalangine ;

2° Extension de la phalangine sur la phalange ;

3° Flexion de la phalange vers la tête des métacarpiens ;

4° Flexion à angle moins obtus des métacarpiens et du carpe sur les os de l'avant-bras.

5° Dans beaucoup de cas, inclinaison en masse de toutes les phalanges vers le bord cubital, puis une déviation en sens inverse des phalangines sur les phalanges ;

Ce type présente deux variétés : *a)* tous les caractères mentionnés ci-dessus sont conservés, mais la phalange et la phalangine sont sur le

même axe. — *b)* la flexion de la phalangette sur la phalangine fait défaut. Le dos des doigts est excavé à partir de la tête des métacarpiens.

Le second type est caractérisé par :

1° Extension de la phalangette sur la phalangine.

2° Flexion des phalangines sur les phalanges.

3° Extension des phalanges sur les têtes des métacarpiens.

4° Plus ou moins grande flexion du carpe sur les os de l'avant-bras.

5° Dans quelques cas, déviation en masse des phalanges vers le bord cubital de la main.

Ce type présente aussi deux variétés : *a)* flexion de toutes les articulations de la main les unes sur les autres. — *b)* même caractère que ceux du second type, et en plus, extension des phalangines sur les phalanges. » Vidal a décrit un type rectiligne où les trois phalanges sont dans le prolongement l'une de l'autre, le doigt est en demi-flexion sur le métacarpien : on n'a pas encore observé cette forme de rhumatisme chez l'enfant.

Dans le rhumatisme chronique partiel, les articulations sont prises en petit nombre, les grandes jointures ne sont que très exceptionnellement atteintes, enfin la forme chronique d'emblée est la règle. Les ankyloses sont rares, mais

les difformités sont fréquentes par suite de l'exubérance des bourrelets osseux ; il existe toujours une douleur vague et l'articulation est le siège de craquements : cette affection n'a pas été souvent signalée chez l'enfant, parce que son diagnostic est difficile, on pense plutôt à des arthrites de nature différente au rhumatisme.

Le rhumatisme d'Heberden est caractérisé par de petits nodules durs, du volume d'un pois et siégeant aux doigts, un peu au-dessous de leur extrémité. Ces lésions ne se rencontrent pas chez l'enfant. Diamantberger, dans sa thèse, cite le cas d'un jeune homme de dix-neuf ans, qui présentait ces nodosités digitales. Les avait-il depuis l'enfance? C'est ce qu'il aurait fallu établir. Enfin, tout récemment, le Dr Josias, au Congrès de médecine de Nantes de 1901, a signalé un cas de nodosités chroniques aux doigts chez un enfant.

Telles sont les formes de rhumatisme chronique que l'on rencontre chez l'adulte. Voyons maintenant les symptômes du rhumatisme chronique infantile.

Tout d'abord, le rhumatisme d'Heberden infantile est une curiosité pathologique, puisque nous n'en avons signalé que deux cas, dont un douteux : l'arthrite chronique partielle peut être plus fréquente, mais on l'a signalée très rarement et probablement souvent confondue avec

une arthrite de nature différente. La seule forme de rhumatisme chronique chez l'enfant est donc le rhumatisme noueux. Le rhumatisme noueux, à son tour, évolue de deux manières différentes : il procède par poussées aiguës, ou il est chronique d'emblée.

L'évolution par poussées aiguës est, d'après Charcot et Moncorvo, la plus fréquente. Elle peut d'abord en imposer pour un rhumatisme aigu, mais les douleurs sont moins intenses, le gonflement moins accentué, la température très peu élevée ou normale, enfin la marche générale est très irrégulière. Cette sorte d'accès subaigu, si l'on en croit les observations qui ont servi à établir cette étude, ne dure guère plus de quelques semaines, puis tout rentre dans l'ordre, laissant toutefois de légers gonflements articulaires jusqu'au moment où, par suite d'un traumatisme, d'une cause quelconque, souvent indéterminable, les phénomènes reparaîtront, avec une durée plus longue, laissant des lésions articulaires permanentes et s'étendant le plus souvent à des articulations restées indemnes jusque là. La douleur siège surtout au niveau des jointures malades, elle est spontanée et exaspérée par la pression, elle est continue, mais exagérée la nuit. La peau peut être tendue, mais la rougeur est peu intense et disparaît en peu de temps. La douleur

et le gonflement ont un remarquable caractère de fixité et s'accompagnent de déformations. Les contractions musculaires spasmodiques laissent des attitudes vicieuses. Ces déformations et ces déviations ne seraient pas aussi durables que dans le rhumatisme chronique d'emblée que nous allons envisager.

Le rhumatisme chronique d'emblée a un début très insidieux, et c'est le plus souvent par le plus grand des hasards que les parents s'aperçoivent de l'infirmité de leur enfant. Cependant, le petit malade éprouve des engourdissements, se plaint aux jointures de douleurs vagues que l'on attribue à la croissance ; peu à peu, la douleur s'accentue, puis arrive le gonflement qui gêne les mouvements ; les articulations ne sont pas chaudes, il n'y a pas de réaction fébrile, la peau est mate ; l'invasion des articulations se fait successivement et sans aucun ordre, frappant indifféremment dans le sens centrifuge ou centripète, le membre supérieur ou le membre inférieur. Les articulations sont gonflées, les mouvements gênés, douloureux ; cette douleur sourde et le gonflement sont très fixes, comme dans la forme subaiguë. Les lésions ne tendent pas à rétrocéder, et l'on en arrive à des déformations, à des attitudes vicieuses, dues, comme nous l'avons déjà dit, aux contractures musculai-

res. Les douleurs deviennent permanentes, le froid, l'humidité, les augmentent ; les tissus périarticulaires sont épaissis et indurés ; les extrémités osseuses sont augmentées de volume, et déformées par la présence de nodosités osseuses latérales ; il existe des subluxations produites par la déformation des surfaces articulaires et l'atrophie musculaire ; la rétraction du tissu fibreux périarticulaire produit des ankyloses. Besnier a signalé cependant des formes de rhumatisme chronique fibreux sans altérations osseuses, où les tissus périarticulaires ayant subi une sclérose atrophique accusant les reliefs épiphysaires, ce détail joint à l'atrophie musculaire, peut simuler l'augmentation de volume des extrémités osseuses.

Les deux formes de rhumatisme chronique arrivent, l'une par étapes successives, l'autre d'une manière lente et progressive, aux mêmes lésions. A une période assez avancée, les deux formes n'existent plus et l'évolution se poursuit d'une seule manière, d'une manière chronique. On constate des ankyloses, des déviations ; les articulations qui ont conservé des mouvements peu étendus, font entendre des craquements quand on provoque ces mouvements ; il peut arriver assez exceptionnellement que, par suite de la diminution des surfaces articulaires, les ligaments se relâchent et qu'on ait alors des

mouvements anormaux. Toutes les articulations peuvent être lésées et dans l'enfance, les déformations de la colonne vertébrale sont fréquentes. L'ensellure lombaire est nettement augmentée, le dos est voûté ; on a souvent noté différentes formes de scoliose.

En résumé, quelle que soit l'évolution suivie par la maladie, on reconnaîtra le rhumatisme chronique à :

La douleur vague des articulations atteintes, qui est très supportable et souvent absente ;

Au gonflement sans inflammation ;

A l'énorme développement des surfaces articulaires ;

Aux déformations articulaires ;

Aux attitudes vicieuses des membres, dues à la contracture et à l'atrophie musculaire ;

A la marche apyrétique et de longue durée de la maladie.

La science possède, depuis quelques années à peine, un moyen nouveau d'investigations ; nous voulons parler de la radiographie, grâce à laquelle nos regards peuvent voir les parties osseuses à travers les parties molles, et se rendre compte de différentes lésions, que seule, avant cette découverte, l'autopsie pouvait révéler, grâce à l'opacité différente des divers milieux pour les rayons de Röntgen. Les résultats obte-

nus par ce nouveau moyen d'investigations, quoique portant à la fois sur l'anatomie pathologique, sur le diagnostic et sur le pronostic, nous ont paru être mieux à leur place dans le chapitre des symptômes.

D'après le professeur Allaire, à qui nous empruntons ces détails, les lésions du rhumatisme chronique sont les mêmes chez l'adulte que chez l'enfant. Voici, résumées, les lésions que l'on peut observer sur les clichés de rhumatisme chronique, comparées à la radiographie d'une articulation normale. Tandis que, par exemple, sur une main normale, les cartilages diarthrodiaux se détachent avec netteté et sont marqués par une large bande claire, sur une main malade, ils ne sont plus représentés que par une simple ligne. Des mesures faites au niveau des articulations, ont permis de constater que les dimensions étaient très sensiblement inférieures à celles des articulations normales. Au niveau des articulations des phalanges et du carpe, cette disparition des cartilages diarthrodiaux est encore plus sensible, car il semble qu'à ce niveau, les os sont fusionnés. Sur une main normale, les épiphyses supérieures des phalanges sont séparées par un trait à bords très nets ; sur la main malade, il n'y a pas de séparation nette, les bords sont flous.

Les lésions des os sont les suivantes : l'os peut

être atteint dans sa totalité, mais les lésions prédominent au niveau de l'épiphyse. Les épiphyses normales se détachent nettement, ont des bords réguliers, et peuvent affecter la forme de ménisques convexes. Les épiphyses malades, au contraire, sont déformées, les bords sont flous, irréguliers, renflés d'un côté ou des deux, et pouvant affecter la forme d'un ménisque biconcave. L'épaisseur d'une éphiphyse normale est sensiblement supérieure à celle d'une épiphyse malade. Les os sains apparaissent foncés sur le milieu et sur les bords, les os de l'articulation lésée sont limités par des lignes noires, le centre est plus clair. Il semble y avoir raréfaction osseuse ; de plus, les striations osseuses, quoiqu'assez bien marquées, sont plus rares que dans les cas normaux.

Enfin, on peut percevoir toutes les causes de déformation (luxation, déformation en Z, ostéophytes, etc.)

La radiographie nous montre donc : du côté des cartilages diarthodiaux, diminution et disparition de la zone claire, correspondant à ces cartilages. Du côté des os, contours flous des épiphyses articulaires, diaphyse claire au centre, indiquant une raréfaction du tissu osseux.

Anatomie Pathologique

Si le nombre d'observations de la polyarthrite déformante est restreint, le nombre des autopsies l'est encore beaucoup plus. Il n'existe, en effet, à notre connaissance, que deux cas suivis de mort. Le premier est de Cornil, et encore sa malade est-elle morte à l'âge de 29 ans, des suites de son affection ; le second cas est dû à M. Delcourt, de Bruxelles, dont nous relatons l'observation à la fin de ce travail. Deux autopsies, pour étudier les lésions anatomo-pathologiques d'une affection, ne sont certes pas suffisantes ; aussi, a-t-on l'habitude de décrire l'anatomie pathologique de la polyarthrite déformante infantile, comme celle du rhumatisme chronique de l'adulte. Tout récemment encore, au Congrès de médecine de Nantes de novembre 1901, le professeur Allaire a déclaré que les lésions constatées sur une plaque radiographique étaient les mêmes chez un enfant de 10 ans que chez l'adulte. Il est tout de même permis de penser que le processus morbide doit procéder d'une manière

différente vis-à-vis d'un os en voie de formation que vis-à-vis d'un os complètement formé.

Dans les poussées subaiguës, le processus se porte surtout sur la synoviale. La séreuse articulaire, très vasculaire, est congestionnée et épaissie : les franges prolifèrent et il y a une exsudation abondante qui distend la cavité articulaire (hydrarthrose). Le plus souvent, les cartilages sont épargnés et perdent à peine leur aspect nacré. Il peut arriver que les franges de la synoviale, en proliférant, s'organisent, que la synoviale se recouvre d'un enduit fibrineux qui enverront des prolongements au cartilage, toutes néo-formation qui, unissant les surfaces articulaires, pourront produire une fausse ankylose. Mais le processus morbide ne s'en tient pas là et aboutit aux lésions du rhumatisme à forme chronique que nous allons maintenant examiner d'après les études de Charcot et Lancereaux.

Dans le rhumatisme chronique d'emblée, la synoviale s'épaissit, prend une teinte rouge ; elle est inégale, rugueuse et présente des saillies de petit volume : les franges sont vascularisées, comme il existe à l'état normal des cellules de cartilage dans ces appendices synoviaux (Charcot) ; sous l'influence du processus pathologique, ces cellules peuvent devenir le point de départ de noyaux cartilagineux, qui grandissent,

se pédiculisent et tombent dans la cavité articulaire, formant ainsi des corps étrangers endogènes. Le plus souvent, la synovie fait défaut ou est en petite quantité. Les cartilages sont mats, ternes et velvétiques ; puis les petites houpettes des villosités font bientôt place à des lésions elliptiques, à bords irréguliers, qui emportent tout le cartilage dans un temps plus ou moins long.

La lésion commence au niveau du cartilage, par la couche la plus superficielle : il y a multiplication des éléments cellulaires contenus dans les capsules cartilagineuses ; ces éléments s'entourent d'une capsule secondaire et distendent la capsule primordiale qui prend une forme elliptique. La substance fondamentale comprimée s'atrophie, disparaît et il arrive un moment où le cartilage est presqu'uniquement composé de grosses vésicules. Les éléments de nutrition n'étant pas augmentés, les éléments néo-formés ont de la peine à se nourrir ; de plus, ils sont soumis à des influences mécaniques auxquelles ils ne peuvent résister et disparaissent surtout aux endroits où les surfaces articulaires sont exposées aux plus grands frottements, c'est-à-dire au centre. Au contraire, sur les bords, la nutrition est plus facile et la compression nulle. Il se forme là une série d'ecchondroses, qui se trans-

formeront ultérieurement en une zone de tissu osseux sur tout le pourtour du cartilage diarthrodial. Le processus est identique, au centre et à la périphérie, mais, par suite, les dispositions anatomiques arrivent à des résultats diamétralement opposés. Cette multiplication des éléments cartilagineux se produit aussi dans les ménisques et les fibro-cartilages. Ces fibro-cartilages sont le plus souvent atrophiés et disparaissent dans le cas d'ankylose osseuse.

Les extrémités articulaires des os sont, en général, tuméfiées, élargies, plus étendues que normalement. Cette disposition est due à des productions ostéophytiques qui se présentent sous forme de bourrelets blanchâtres, tantôt osseux, tantôt cartilago-osseux, formés aux dépens du cartilage et du périoste.

Les surfaces articulaires dont le cartilage est aminci ou érodé, sont le siège d'ostéite proliférante et raréfiante et présentent une couche de substance compacte de 0^m 01 à 0^m 02 d'épaisseur ; quand le cartilage a disparu, cette couche ressemble à de l'ivoire : on dit alors qu'elle est éburnée. On y remarque des sillons et des rainures en nombre variable et dirigés dans le sens des mouvements. Enfin, le tissu osseux est raréfié au niveau de ces surfaces articulaires: tout d'abord, une vascularisation se développe sous la couche éburnée

et une nouvelle moelle osseuse se forme là ; ensuite, l'os se raréfie et se transforme en une sorte de moelle graisseuse au-dessous de ce point.

Les ligaments sont amincis ou épaissis. Les ligaments intra-articulaires sont le plus souvent résorbés ou s'infiltrant de cellules cartilagineuses, peuvent aboutir à une ankylose. Les ligaments d'union s'épaississent et s'infiltrent de cellules cartilagineuses qui peuvent subir l'évolution osseuse, ainsi que les tendons périarticulaires.

Les muscles périarticulaires sont atrophiés et peuvent subir la dégénérescence graisseuse ou fibreuse ; ils peuvent aussi présenter une évolution cartilagineuse et même osseuse. Debove, dans une autopsie d'un sujet mort à Bicêtre, a trouvé les muscles diminués de volume. La teinte était feuille morte ; les fibres musculaires présentaient les caractères de l'atrophie simple sans dégénération : Cette atrophie était irrégulière, portant sur des groupes de fibres et on remarquait de plus une sclérose du tissu conjonctif interstitiel. Debove a rapproché cette atrophie et cette sclérose des myopathies d'origine nerveuse. Enfin, Descouts a soutenu dans sa thèse que l'atrophie se porte sur les muscles innervés par les nerfs de l'articulation affectée.

L'aspect extérieur d'une articulation affectée depuis longtemps de rhumatisme chronique est

caractéristique. Les saillies et les creux anatomiques normaux ont disparu ou sont remplacés par des exostoses néoformées qui changent complètement l'aspect. L'articulation est énorme, irrégulière, bosselée et donne une sensation de bloc de pierre irrégulier.

Un point intéressant d'anatomie pathologique est de savoir par où débute l'affection ; est-ce par l'os, est-ce par la synoviale ? M. Barjon, de Lyon, a repris la question et a décrit très en détail les lésions. Le cartilage articulaire comprend trois couches : la superficielle (bandelette articulaire), la moyenne (bandelette d'encroûtement proprement dit), la profonde (calcifiée, partie intégrante de l'os). Embryogéniquement, la bandelette articulaire appartient à l'articulation au même titre que la synoviale. Or, comme les tissus articulaires sont dépourvus de vaisseaux, et que l'apport nutritif y est assuré par ceux de la synoviale, le processus histologique du rhumatisme est à point de départ synovial ; c'est une arthrite à proprement parler. D'après l'auteur, la marche générale du processus est toujours la même. Le début se fait par la synoviale et la bandelette articulaire. Parfois, il reste longtemps localisé et présente une marche lente ; d'autres fois, l'extrémité osseuse est rapidement intéressée (ecchondroses, bourgeons

érodants partis de la synoviale, ostéoporose, bourrelets osseux périphériques donnant naissance à des nodosités d'Heberden). Enfin, la chondroostéite proliférante peut aboutir à l'ankylose. Pendant ce temps, l'os médullaire se raréfie. Il semblerait donc que la synoviale soit le *primum movens* des lésions articulaires et osseuses.

Bouillaud faisait de l'altération de la synoviale la lésion primordiale du rhumatisme. Strumpell admet deux phases dans l'évolution des lésions du rhumatisme chronique déformant: 1° processus d'arthrite commune, tant qu'il reste limité à la capsule synoviale et aux tissus périarticulaires (type fibreux); 2° Ce processus passe insensiblement à celui d'arthrite déformante quand le cartilage et les extrémités osseuses participent à la maladie et contribuent aux déformations.

Diagnostic

Le diagnostic de la polyarthrite déformante infantile est des plus faciles, quand l'affection est dans sa période d'état; le nombre des articulations prises, l'aspect de ces articulations, l'absence de douleurs et les lésions fonctionnelles l'imposent. Mais le problème peut présenter certaines difficultés au début de l'affection. On peut, en effet, confondre la polyarthrite déformante infantile avec plusieurs affections, notamment avec : la goutte, l'arthrite blennorrhagique, une tumeur blanche.

On a quelquefois fait une grosse erreur de diagnostic, en prenant un début de polyarthrite déformante pour une entorse; il suffit de se rendre compte que l'articulation a gonflé aussitôt après le traumatisme; qu'elle n'est pas chaude ni rouge, que la douleur et le gonflement existent seuls. Enfin, la résorption de l'épanchement, en quelques jours, viendra lever tous les doutes.

On a nié pendant longtemps l'existence de la goutte chez l'enfant, et c'est Garrod qui, le premier, attira l'attention des médecins sur l'exis-

tence de cette affection chez les jeunes sujets; il en cite plusieurs cas dans son ouvrage: *La Goutte, son Traitement et le Rhumatisme Goutteux* (trad. Ollivier, 1862). Charcot reconnaît que, quoique très rare, cette affection frappe l'enfance, mais est alors due à l'hérédité. Trousseau en cite un cas dans ses cliniques. Enfin, Grancher (Société de médecine des hôpitaux de Paris, 22 juin 1889), et Mabboux (*Lyon-Médical*, 23 octobre 1893), publièrent chacun un cas de goutte infantile. Toutefois, on peut faire le diagnostic entre ces deux affections : le plus souvent, pour ne pas dire toujours, la goutte débute par le gros orteil ou le talon, d'un seul côté; elle reste la plupart du temps confinée à cette articulation : il existe une rémission complète dans l'intervalle des accès douloureux, ce qui n'a pas lieu dans la polyarthrite déformante, où les douleurs sont rarement paroxystiques, mais plutôt sourdes et continues. Le gonflement goutteux n'est pas du tout comme celui du rhumatisme chronique : il est dû à un tophus articulaire, plus ou moins mobile dans les parties profondes, tandis que dans la polyarthrite déformante, on ne sent qu'un gonflement général de l'articulation. La radiographie permet de lever tous les doutes. MM. Oudin et Barthélemy ont appliqué les rayons X et donnent les éléments du diagnostic radiographique. Les cartilages

articulaires sont clairs ; les extrémités articulaires des os, figurées en noir, sont séparées par une bande claire; les cartilages d'ossification apparaissent sous formes de lignes claires. Les tophus apparaissent avec une teinte plus claire que celle du tissu osseux, les urates dont ils sont formés, se laissant plus facilement, que les phosphates tribasiques, traverser par les rayons X. Le rhumatisme chronique, au contraire, est caractérisé par la couleur plus foncée, du tissu osseux, la disparition des espaces clairs au niveau des jointures, et par l'hypertrophie et la déformation des extrémités articulaires des os. Enfin, l'examen hématologique lèverait tous les doutes, car l'on sait que le sang des goutteux contient une notable quantité d'acide urique, dont la réaction chimique se décèle facilement.

L'arthrite blennorrhagique a pu aussi prêter à confusion dans le diagnostic du début. L'arthrite ou les arthrites blennorrhagiques ont été signalées fréquemment dans ces dernières années; elles succèdent, soit à une vulvo-vaginite, soit à une conjonctivite d'origine gonococcique; elle est due au transport indirect du virus blennorrhagique, localisé dans une articulation, rarement à plusieurs. Les douleurs paraissent étendues à plusieurs articulations du même membre et même à un membre tout entier, mais le gonflement ne

siège qu'à l'une d'elles. L'articulation atteinte est rouge, chaude, tuméfiée et douloureuse. Le gonflement occupe à la fois, l'articulation, les gaînes tendineuses voisines et tous les tissus périarticulaires; la température locale est très élevée, mais l'arthropathie cède rapidement, et au bout de six semaines au plus, tout est rentré dans l'ordre. La guérison est complète et ne récidive pas; d'ailleurs, la présence d'un écoulement purulent aux parties génitales, suffira à mettre en garde contre cette erreur.

On a pu enfin confondre la polyarthrite déformante avec le début d'une tumeur blanche. Dans la tumeur blanche, le début est, en effet, insidieux : elle procède par poussées, qui n'éveillent pas l'attention comme le rhumatisme à marche subaiguë ; la douleur est sourde, d'abord intermittente, puis continue et fixe en un point; les mouvements cessent et les muscles, en état de vigilance, paraissent contracturés. A l'examen, la jointure est gonflée, les parties molles voisines sont épaissies, et les attitudes vicieuses sont précoces. Durant la période de début, les douleurs sont sourdes, intermittentes et nul signe extérieur ne révèle un trouble du côté de l'articulation. Dans la période d'état, l'articulation est empâtée, la synoviale, distendue par des fongosités, soulève la peau, la région est globuleuse, la peau blan-

che, amincie et écailleuse ; on aperçoit par transparence un réseau de veines bleuâtres et la température locale est élevée. Enfin, l'évolution franchement inflammatoire et l'ouverture d'abcès à la surface, viendraient trop tardivement affirmer le diagnostic. On différenciera la tumeur blanche à ses douleurs sourdes, sans manifestations articulaires apparentes et à l'empâtement légèrement inflammatoire, au début, de toute articulation lésée.

Est-il besoin de faire le diagnostic entre le rachitisme et la polyarthrite déformante? Le rachitisme se caractérise par des déformations osseuses, entraînant souvent l'impotence ; les articulations peuvent être grosses, présenter des nouures, mais les troubles osseux et les déformations, concomitants avec les troubles articulaires, suffiraient à faire le diagnostic.

Pronostic, Durée, Évolution

Le pronostic de la polyarthrite déformante a été diversement envisagé. D'après Moncorvo, la terminaison heureuse est, dans la majorité des cas, la règle, bien que dans quelques circonstances, plus rares d'ailleurs, l'arthropathie puisse accompagner le malade jusqu'à l'âge adulte et jusqu'à la vieillesse. Cette opinion est partagée par le docteur Olinto, de Porto-Alegro, qui pense que « par l'action d'une médication bien dirigée, le succès sera d'autant plus probable que la maladie sera moins avancée et les malades plus jeunes ». Cependant, cette manière de voir nous paraît un peu trop optimiste. Les observations que nous avons pu lire constatent d'une manière presqu'unanime que la maladie a été quelquefois améliorée, mais très rarement guérie. Céry a cité un cas d'amélioration très notable par le traitement thermal et un cas d'amélioration passagère ; mais presque toutes les autres observations arrivent à un pronostic assez sombre.

D'ailleurs, les cas publiés portent sur des sujets que l'on examine au moment où l'on prend l'observation et que l'on perd de vue tout de suite. Les observations de petits malades, réobservés au point de vue de leurs lésions plusieurs années plus tard, sont très rares. Il se peut que sous l'influence d'un traitement approprié, les lésions s'améliorent, les fonctions se rétablissent un peu, mais de par l'évolution même de la maladie, il est permis de penser que dès que le traitement cessera, les lésions continueront leur évolution et les articulations perdront les mouvements qu'elles avaient pu récupérer.

Le pronostic de la polyarthrite déformante est sombre dans le jeune âge. Les épiphyses ne sont pas formées et les altérations épiphysaires sont plus intenses. Bien plus, on a surtout à craindre un arrêt de développement du squelette. Cet arrêt de développement a déjà été signalé par Diamantberger et d'autres. Ces auteurs ont été frappés de la petite taille de leurs malades, mais ils n'en donnent aucune explication. La radiographie rend de grands services dans ces circonstances, au point de vue du pronostic, en montrant quelle est la gravité des lésions, en montrant l'état des cartilages diarthrodiaux, des extrémités articulaires et l'état de constitution des os eux-mêmes.

Le pronostic *quoad vitam* est bénin, on a à peine signalé quatre cas de polyarthrite suivis de mort. On peut citer : le cas de Cornil, d'une femme morte à 29 ans, des suites d'un rhumatisme chronique contracté à l'âge de 12 ans ; le cas de Delcourt, d'une fillette de 4 ans et demi et dont il a publié l'autopsie ; le cas de Kissèle *(Journal de clinique et de thérapeutique infantile)*, qui en a publié l'observation et l'autopsie ; enfin, un cas d'Allaire *(Archives d'électricité,* 1901), succédant à une rougeole après un mois, publié au Congrès de médecine de Nantes (1901).

Le pronostic, envisagé au point de vue de la guérison, nous paraît sombre. Il se peut que, dès l'extrême début, un traitement bien approprié puisse enrayer les lésions naissantes à tout jamais. Mais d'après les observations publiées et que nous avons parcourues, et connaissant les lésions anatomo-pathologiques, et la pathogénie encore fort obscure, il est douteux que l'on puisse obtenir des régressions sérieuses, surtout quand la maladie date d'une ou plusieurs années. Le plus souvent, les lésions articulaires évoluent vers l'ankylose. Les petits malades, devenus plus âgés, ont tous leurs mouvements gênés, difficiles et peu étendus. Ce seront de petits infirmes. Les mouvements pourront être en partie conservés, mais que de difficultés dans la démar-

che, ou dans les mouvements du membre supérieur. Heureux encore, seront ceux qui auront conservé une partie restreinte de ces mouvements et n'auront pas leurs articulations complètement ankylosées. Nous devons toutefois ajouter que le professeur Mòncorvo est loin d'être aussi sévère dans son pronostic. Il a publié deux cas de guérison complète de cette affection par l'électricité, l'hydrothérapie et l'iodothérapie. Ces sujets avaient tous deux moins de deux ans. On peut penser que les lésions ont été combattues dès leur apparition et que cette bénignité de l'affection pouvait être due au bas-âge de ces malades.

La durée de la polyarthrite déformante, d'après ce que nous venons de dire, peut être celle de la vie, car on en est encore à chercher le cas qui a vraiment rétrocédé, quand des lésions ont été définitivement installées et depuis plusieurs mois.

L'évolution est insidieuse : nous avons vu qu'elle pouvait revêtir deux formes : l'une chronique d'emblée, la plus redoutable, car on s'aperçoit des lésions quand elles sont déjà irrémédiables : l'autre, procédant par poussées, faisant croire à un rhumatisme aigu et trompant à la fois, hélas trop souvent, le médecin et l'entourage du malade. Les articulations peuvent

être frappées toutes à la fois comme dans un rhumatisme aigu, ou successivement. Certains auteurs ont prétendu que l'inoculation dans l'attaque des articulations était centripète. Il n'en est rien, et la majorité des observations nous montre que les articulations sont frappées sans aucun ordre. Ces lésions sont le plus souvent symétriques, elles portent fréquemment sur les deux articulations homonymes des deux côtés. Enfin, cette évolution n'est pas intermittente, car les lésions une fois bien établies, l'affection évolue vers l'ankylose, soit osseuse, par fusion des extrémités articulaires, grâce aux néoformations osseuses, soit fibreuse par épaississement de l'appareil ligamenteux et dégénérescence fibreuse ou fibro-cartilagineuse des muscles et tendons périarticulaires.

Complications

Contrairement à ce qui se passe pour le rhumatisme articulaire aigu, les complications sont assez rares dans le rhumatisme chronique. Olinto a dressé une statistique sur 38 observations que nous rapporterons ici pour donner une idée de la fréquence des lésions cardiaques :

15 cas, le cœur est normal ;

15 cas, aucune mention de l'état cardiaque (les observations sont pourtant très détaillées) ;

1 cas, souffle à la base probablement anémique, signalé par Vulpian chez une enfant âgée de 16 ans et anémique ;

1 cas, péricardite, signalé par Cornil ;

1 cas, endocardite avec hypertrophie, rapporté par Raymond. Ces deux derniers cas ont été vérifiés après 26 ans ;

1 cas signalé par Martel, d'une péricardite qui a guéri ;

1 cas de Beau, où l'âge n'est pas mentionné, d'un rétrécissement aortique ;

1 cas de lésion mitrale à 4 ans, rapporté par Stoïesco, qui considère ce fait comme *très rare* ;

1 cas de souffle cardiaque au 2^{me} temps chez un enfant de 7 ans, signalé par Dally ;

1 cas de souffle d'insuffisance mitrale chez un enfant de 10 ans, rapporté par Perret.

Sur un nombre de 38 cas, nous avons 15 cas de cœurs normaux ; 15 cas où les observations, quoique détaillées, ne mentionnent pas l'état du cœur ; il est permis de croire que le cœur n'était pas lésé ; sans cela, on en aurait parlé ; ce qui nous fait déjà 30 cas de cœur indemne sur 38, 1 cas de souffle anémique chez une anémique qui ne décèle pas de lésion organique cardiaque. Nous nous trouvons donc en présence de 7 cas d'affections cardiaques sur 38 cas de rhumatisme chronique. Et encore, il y a un cas où l'âge n'est pas mentionné, 2 cas où l'affection n'a été constatée qu'après 26 ans, ce qui fait en réalité 4 cas de lésions cardiaqnes bien reconnues, sur 38 cas de rhumatisme chronique.

On peut rapprocher ces chiffres de ceux que l'on obtient dans le rhumatisme aigu où, d'après Bouillaud, le cœur des enfants se comporte comme une articulation, et « où la loi de coïncidence des affections doit être considérée comme fatale » (Bouillaud).

Cette statistique nous paraît marquer clairement la différence qui existe entre le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique.

Delcourt a signalé un cas de pleurésie rhumatismale, concomitant d'une péricardite. Les complications cérébrales n'ont jamais été observées chez l'enfant.

En résumé, on peut dire que la polyarthrite déformante chez l'enfant, présente rarement des complications viscérales sérieuses.

Traitement

Qu'espérer d'un traitement après ce que nous avons vu sur le pronostic et l'évolution ? Comment vouloir juguler une maladie qui nous est encore si peu connue dans sa nature intime et dont la pathogénie, loin d'être élucidée, reste, malgré toutes les recherches à l'état presque complet d'une vaste hypothèse dont le terrain est entièrement libre pour l'édification de théories diverses et souvent opposées ?

Le premier traitement sera le traitement prophylactique. Mieux vaut éloigner un mal que d'être obligé de le combattre. On devra donc, dans l'enfance, s'efforcer d'être toujours en règle avec une hygiène sage et rationnelle. Nous n'avons pas la prétention de donner ici des formules d'hygiène, et nous nous contenterons de tirer des conséquences pratiques des obscures données étiologiques qu'il nous a été permis d'établir. L'enfant nourri convenablement devra habiter un endroit sec, largement aéré et exposé à la lumière : il devra éviter les brusques changements de température et les contagions de toute

sorte, qui peuvent, comme nous le savons déjà, donner peut-être le signal de départ au processus morbide de la polyarthrite déformante. Quand le mal est déclaré, il importe d'intervenir au plus tôt. On devra surveiller le caractère des enfants, prêter attention à leurs plaintes articulaires, à leur démarche, en un mot à tout phénomène anormal, si négligeable qu'il puisse paraître et qui peuvent aider à dépister l'affection.

Quels sont les traitements qui ont été préconisés de préférence ?

Comme dans toutes les affections sur lesquelles plane encore une grande obscurité, ces traitements sont très nombreux et aucun d'eux n'est réellement efficace. Nous allons les examiner rapidement.

Les auteurs, s'inspirant de la théorie pathogénique qu'ils avaient adoptée, ont préconisé les principes en honneur pour lutter contre le rhumatisme ou contre la goutte.

Pour Germain Sée, le salicylate de soude aurait une heureuse influence sur les articulations malades; les enfants peuvent en absorber de 2 à 4 grammes par jour sans aucun inconvénient. Legendre, dans sa thèse, conseille l'emploi suivant: 1 à 2 ans, 0,50 centigrammes; 3 à 5 ans, 1 à 3 grammes, de 5 à 10 ans, 3 à 4 grammes.

Jules Simon a vanté l'emploi du colchique appli-

qué alternativement avec la médication iodurée. Il conseille d'immobiliser les articulations malades, puis d'administrer, pendant 15 jours, de la teinture de colchique à dose croissante de IV à X gouttes et de diminuer jusqu'à IV. Repos de 10 jours, puis administrer pendant 15 jours de l'iodure de potassium ou de fer à la dose de 0,15 centigrammes en sirop, à la dose d'une cuillerée à dessert au milieu du principal repas. Cette médication aurait une grande influence sur la marche rétrograde du gonflement et des douleurs articulaires. Enfin, on joindra à ce traitement des toniques (fer, arsenic), et on fera plusieurs séances de massage par jour. Jules Simon, dans les cas douloureux, employait des liniments belladonés en friction.

M. André Martin (*Nouveaux Remèdes,* 1893), préconise l'emploi d'injections intra-articulaires d'acide phénique à 1 ou 2 °/₀ pour calmer les douleurs et amener les résorptions articulaires. Cette médication a été très rarement employée.

Dans son traité de l'herpétisme, Lancereaux rapporte les bons résultats qu'ont donnés l'antipyrine et le sulfate de quinine dans la forme aiguë. Ceux qui considèrent la polyarthrite déformante comme une sorte de rhumatisme aigu prolongé emploieront rationnellement ces deux principes. Les enfants tolèrent beaucoup mieux l'an-

tipyrine que le sulfate de quinine ; ils en prennent jusqu'à 3 grammes par jour sans le moindre inconvénient.

Dans le *Journal des Praticiens* (1894), M. Fayard croit pouvoir suppléer au traitement interne par la pommade à l'acide salicylique. Dans le même ordre d'idées, Launois et Linossier, de Lyon, ont préconisé le salicylate de méthyle. Dans les formes chroniques du rhumatisme, le salicylate de méthyle agirait par l'absorption cutanée aussi bien que les salicylates ingérés et son action leur serait souvent supérieure.

De bons résultats auraient été obtenus par Drews, par l'emploi du salophène, à la dose de 0,30 cgr. à 0,50 cgr. toutes les 2 heures, jusqu'à 3 grammes par jour ; ce remède, demi-heure après son ingestion, produisait une abondante transpiration qui aurait de bonnes conséquences.

On a aussi prescrit le salol, et Porte (Société nat. de méd. de Lyon), a préconisé la pommade au dermatol de Wagner.

Tous ces principes médicamenteux ont été surtout dirigés contre la phlegmasie articulaire et la douleur, mais il faudrait surtout s'attacher à combattre le gonflement et l'évolution pathologique de la polyarthrite déformante. Plusieurs auteurs l'ont essayé.

On a préconisé l'iode sous toutes ses formes.

Lasègue prescrivait la teinture d'iode, à l'intérieur, à la dose de 8 à 10 gouttes par jour ; il a pu continuer cette médication des semaines et des mois sans avoir d'accidents toxiques : cette médication aurait une très heureuse influence sur l'évolution morbide, qui s'amenderait sous ses effets. Certains auteurs ont prétendu que l'iodure de potassium a pu enrayer et même faire rétrocéder des lésions chez des adultes qui avaient continué son emploi pendant des années. L'amélioration serait lente et insensible. Malheureusement, la dose (2 à 3 grammes par jour), n'est pas toujours bien supportée.

Begbie, Fuller, Garrod en Angleterre, Guéneau de Mussy et Beau en France, ont conseillé l'emploi de l'arsenic. L'arsenic peut avoir une action quand la synoviale et les ligaments sont particulièrement affectés. On l'emploie sous forme de liqueur de Fowler ou d'arséniate de soude. Mais les résultats sont très incertains. Les iodures et l'arsenic, au début de leur administration, exaspèrent les douleurs et font même gonfler les jointures. L'iodothérapie est formellement indiquée par Charcot et Moncorvo, concurremment employée avec l'électrothérapie et l'hydrothérapie que nous allons rapidement étudier.

L'électrothérapie a, d'après le professeur

Moncorvo, donné d'excellents résultats, puisqu'il lui doit plusieurs cas de guérison. On peut comprendre que l'électricité, lorsque les lésions ne sont pas très avancées, que l'os est indemne, puisse, en activant la nutrition de la région, arriver à surmonter le processus morbide ; mais il est permis de douter avec Pélissié, que l'électrisation puisse faire rétrocéder les déformations. On emploie les courants continus. La technique à appliquer est celle que préconise Moncorvo ; on applique le pôle +, qui est une large plaque mouillée, sur la région cervico-dorsale, quand le membre supérieur est atteint, ou dorso-lombaire quand c'est le membre inférieur qui est lésé. On plonge les extrémités malades dans un bain de porcelaine, plein d'eau légèrement salée, et à la température voisine de celle du corps. On met cette eau en communication avec le pôle — par une plaque métallique et un fil conducteur. L'intensité du courant variera entre 8 et 12 milliamp. La séance durera de 10 à 15 minutes et sera suivie de massage des parties malades.

Les douches chaudes, les bains sulfureux ont pu avoir de bons effets. Jules Simon a prescrit des douches locales sulfureuses, et Guéneau de Mussy, des bains chauds et des bains arsénicaux avec 1 à 8 gr. d'arséniate de soude. La nature a encore mis d'autres moyens thérapeutiques à

notre disposition : ce sont les eaux minérales. Esquissons, en terminant ce rapide aperçu des moyens thérapeutiques, un croquis de géographie thermale des sources préconisées contre la polyarthrite déformante.

Jules Simon envoie ses malades lymphatiques qui ont du rhumatisme chronique, à Bourbonne, dont les eaux sont chlorurées sodiques, fortes (chlorure de sodium et de lithine, etc.) et associées à des iodures et des bromures. La température très élevée les fait désigner pour les affections rhumatismales. On emploie les bains et les douches prolongés. Une médication interne adjuvante produit souvent de bons résultats. Salins (Jura), Salies-de-Béarn et Salins-le-Moustier (Savoie), sont aussi des stations recommandées dans les cas d'arthrite.

Les sujets débilités, non excitables, affectés de rhumatisme chronique, iront aux sources de haute thermalité et aux eaux sulfureuses, où les moyens hydrothérapiques sont suivis de massage. Les stations les plus prisées sont dans ces cas : Aix-en-Savoie, Cauterets, Luchon et Barèges. On enverra les malades présentant de la polyarthrite déformante compliquée de troubles digestifs, à Royat (bicarbonatée sodique) ou à Plombières, eau à différentes températures, peu minéralisée, mais contenant beaucoup de principes (silicates, chlorures, arséniates fer, lithine, alu-

mine). Le traitement est presque exclusivement externe (bains, douches, étuves). Le rhumatisme chronique, compliqué de chlorose franche, sera traité aux eaux thermales de Luxeuil (Haute-Savoie). Les sources ferrugineuses et salines, contiennent des sesquioxydes et des phosphates de fer, des arséniates, des chlorures. La thermalité est variable avec les sources. Le traitement interne est très apprécié concurremment avec le traitement externe des sources salines. Les eaux de Vichy et toutes les stations balnéaires sont formellement contre-indiquées.

Les moyens thérapeutiques que nous venons de passer sommairement en revue, sont tous du domaine médical, et peuvent, même combinés, échouer complètement et laisser les lésions en état ou empirer. Nous n'avons pas trouvé d'observation où une intervention thérapeutique chirurgicale ait été faite. Il est tout de même permis de croire que le chirurgien peut jouer un rôle pour le plus grand bien du malade, en rompant sous le chloroforme des adhérences vicieuses ou en supprimant les déformations osseuses gênantes.

Observations

OBSERVATION I

Recueillie dans le service de M. le professeur Bézy, six ans après un premier traitement à la clinique infantile.

Maria J..., 14 ans.

Ant. héréd. — Père et mère bien portants ; deux sœurs en bonne santé ; un oncle paternel a eu un rhumatisme pendant son séjour sous les drapeaux.

Ant. pers. — Maria est née à Verdun-sur-Garonne, dans une habitation exempte de toute humidité et que nous avons eu l'occasion de voir. Elle a été nourrie au sein par sa mère, mais cette dernière déclare qu'elle la faisait manger à la table familiale dès l'âge de 5 à 6 mois ; elle mangeait la soupe comme ses parents et buvait même après un bon coup de vin ; on peut donc dire que sa nourriture a commencé d'être mixte dès l'âge de six mois et que la soupe et les légumes ont pris de plus une part prépondérante dans son alimentation. La mère affirme que Maria n'a présenté aucun trouble qui puisse faire songer au rachitisme ou à la dyspepsie des nourrissons : ni vomissements, ni diarrhée, ni convulsions.

La petite malade a donc eu une première enfance exempte de maladie. Elle a commencé

à marcher vers l'âge de neuf ou dix mois. Elle a vécu, en somme, dans des conditions hygiéniques, relativement bonnes ; elle a toujours respiré l'air de la campagne ; la maison qu'elle habite n'est pas très spacieuse, mais est bien éclairée et paraît sèche.

Sa mère déclare que, jusqu'à l'âge de 4 ans, elle a joui d'une parfaite santé ; elle allait à l'école avec ses petites camarades et jouait avec elles. Les parents s'aperçurent, un jour, que Maria ne courait plus, semblait boiter en marchant, et se plaignait de douleurs vagues ; ils remarquèrent alors que le genou droit était gonflé et douloureux, mais l'articulation n'était pas chaude à la main ; ils pensèrent à une contusion faite en jouant, et n'y attachèrent pas d'importance, l'enfant ayant conservé son appétit. L'on sait d'ailleurs, qu'aujourd'hui encore à la campagne, les fonctions gastriques sont le meilleur critérium de la santé. Mais quelques mois plus tard, le genou gauche fut frappé à son tour et la marche devint difficile ; l'enfant dut cesser d'aller à l'école et rester à la maison ; puis, ce fut le tour de l'articulation tibio-tarsienne droite qui cloua la petite malade au lit, rendant la marche impossible ; l'articulation tibio-tarsienne gauche, le poignet droit, le gauche, le coude gauche et le coude droit furent pris à leur tour. Les épaules restèrent toujours indemnes. La mère ne signale rien d'anormal du côté des hanches, mais les lésions que nous signalerons dans le cours de cette observation, prouveront que les deux articulations coxo-fémorales ont dû être frappées à cette époque, ainsi que l'articulation sacro-vertébrale.

En résumé, toutes les articulations, sauf les épaules, furent prises dans l'espace de dix-huit mois ; la petite malade était au lit sans pouvoir bouger. Elle fut traitée par du salicylate de soude à l'intérieur et des enveloppements au salicylate de méthyle. L'état ne s'amendant en aucune façon, le médecin traitant conseilla de la conduire à l'Hôtel-Dieu de Toulouse.

Maria J... se présenta à l'Hôtel-Dieu, le 6 février 1896. D'après l'observation prise par Gastinel, ses articulations étaient volumineuses, mais non douloureuses ; les muscles semblaient légèrement atrophiés ; le bassin n'était pas horizontal ; les mouvements de la hanche étaient possibles et ne provoquaient pas de douleurs ; on notait enfin de l'ensellure lombaire et une légère déviation de la colonne vertébrale à gauche. L'enfant fut traitée par le colchique, le fer et du massage. L'hôpital de Toulouse, ne possédant pas à cette époque de service électrothérapique, ce précieux agent thérapeutique ne fut pas utilisé. L'enfant sortit le 13 mars 1896, elle marchait plus facilement et les articulations avaient diminué de volume.

Sur les conseils de M. le Professeur Bézy, nous recherchâmes la trace de cette maladie et le Docteur Massonnié, de Verdun-sur-Garonne, nous donna sur elle des renseignements précieux qui nous décidèrent à la faire venir à l'Hôtel-Dieu pour examiner l'état des lésions cliniquement, et avec l'aide de la radiographie.

Etat actuel. — Le 11 novembre 1901, la petite malade nous est amenée à l'Hôtel-Dieu et voici ce que nous avons constaté :

Enfant de constitution faible; le développement semble avoir considérablement souffert, car la taille est petite pour l'âge (1m36), l'intelligence est vive, le caractère doux et calme : pas d'accès de colère : le sommeil est régulier. Une analyse d'urine faite ex temporane n'a décelé ni sucre ni albumine : on n'a pu être fixé sur la quantité d'urates. Le teint est pâlot et les muqueuses dénotent assez d'anémie.

L'appareil digestif ne présente pas de perturbations. L'appétit est conservé : la langue est humide et rosée. Le ventre est normal : la dentition est assez défectueuse, tant par la carie que par le volume et la forme des dents.

L'appareil respiratoire ne dénote rien d'anormal.

L'examen de l'appareil circulatoire révèle une sorte de souffle inconstant et intermittent à la pointe du cœur, qui ne se propage pas dans l'aisselle et paraît de nature extra-cardiaque ; pouls 23 au quart.

L'appareil locomoteur, dont nous avons gardé la description pour la fin, nous offre d'intéressantes constatations. L'on est frappé tout d'abord de l'amaigrissement considérable des avant-bras, des bras, des cuisses et des mollets ainsi que des énormes saillies que font les articulations que nous allons sommairement décrire en particulier.

Membre supérieur. — Les articulations des phalanges sont noueuses, mais ne présentent pas d'ankyloses ; tous les mouvements des phalanges et des doigts y sont normalement étendus. Toutefois, l'on peut remarquer que les doigts sont généralement déviés vers le bord radial de la main.

Les poignets droit et gauche sont tous deux très

volumineux. On sent comme une sorte d'œdème périarticulaire, les tissus semblent pâteux : la pression ne provoque pas de douleur ; la palpation permet de se rendre compte que les extrémités inférieures du radius et du cubitus sont d'un volume beaucoup plus considérable que normalement : les mouvements sont conservés : l'extension et la flexion sont faciles ainsi que la pronation et la supination : les mouvements de circumduction paraissent moins étendus que dans les cas normaux.

L'avant-bras est atrophié. Les deux coudes sont volumineux : l'articulation paraît comme gonflée, mais la palpation montre qu'il n'y a là aucun œdème et que le volume anormal est dû à la forte dimension du cubitus et de la trochlée humérale. On ne reconnaît pas les saillies anatomiques normales que font sous la peau le bec olécranien et les deux bords de l'extrémité inférieure de l'humérus. Ces deux os semblent soudés l'un à l'autre, et dans les mouvements, on ne perçoit pas de déplacements. D'ailleurs, les deux extrémités articulaires semblent entourées d'un manchon pétrifié qui ne donne pas du tout la sensation de tissu fibreux. Les mouvements sont bien diminués pour ne pas dire presque abolis. L'avant-bras est à angle droit sur le bras. Les mouvements de flexion ou d'extension ne dépassent pas un angle de 15 à 20°. On perçoit des craquements articulaires. Les mouvements de latéralité et de circumduction sont abolis. Le bras est amaigri et semble atrophié.

L'articulation scapulo-humérale est absolument normale. Pas de déformations ni d'augmentation de

volume de la tête humérale : les ligaments sont souples et les mouvements conservés.

Membres inférieurs. — L'articulation tibio-tarsienne droite est aussi d'un volume anormal : la palpation et la pression sont indolores : les malléoles ne sont pas bien dessinées et l'articulation a la forme d'un cylindre mal dégrossi. La palpation profonde nous révèle d'énormes extrémités articulaires unies par un tissu très résistant, non dépressible et donnant une sensation très nette de dureté. Il est impossible de limiter à la palpation les détails anatomiques normaux de l'articulation ; ainsi, à la partie antérieure du cou de pied, on ne peut sentir la dépression qui existe normalement entre l'astragale et le tibia ; le relief des malléoles n'est pas très sensible : il semble qu'il se soit produit là, comme dans les autres articulations atteintes, un trouble dans l'ossification, ainsi que le démontre la radiographie du genou, trouble qui a retenti sur les moyens d'union.

Les mouvements sont très limités ; la flexion et l'extension embrassent à peine un angle de 20° ; les mouvements de latéralité et de circumduction sont impossibles. De plus, le pied est étendu sur le prolongement de l'articulation et la pointe est légèrement déviée en dedans, constituant ainsi un léger varus équin qui est la conséquence, comme nous le verrons plus bas, de l'élévation de l'articulation coxo-fémorale de ce côté. L'articulation tibio tarsienne gauche présente les mêmes lésions, moins le léger varus.

Les articulations des orteils sont indemnes, tous les mouvements y sont conservés dans

toute leur ampleur; on ne note aucune déviation des orteils. Les muscles de la jambe sont atrophiés; les jumeaux ne font pas de saillie et l'on peut dire que le mollet n'existe plus; les chairs sont molles et flasques.

Les deux genoux sont aussi très volumineux et semblent gonflés à première vue; les dépressions péri-rotuliennes, les saillies condyliennes, normales à l'inspection, font ici défaut. Comme pour toutes les autres articulations, l'examen ne provoque aucune douleur; la palpation nous révèle une sorte de cylindre irrégulier qui a la dureté de la pierre; la saillie de la rotule n'est pas très sensible à la palpation et il est impossible de la faire mouvoir sur les tissus sous-jacents; elle est donc adhérente à l'articulation et paraît incrustée dans le ligament rotulien. Les condyles fémoraux et tibiaux sont énormes; le tendon rotulien a une consistance anormale. Les mouvements sont très limités; la flexion ne peut dépasser l'angle droit et l'extension ne permet pas la station verticale; la jambe fait avec la cuisse, même dans l'extension forcée, un angle de 140 degrés environ. La cuisse est amaigrie et les muscles sont atrophiés, flasques.

Les articulations des hanches indiquent à l'inspection un relief anormal. A la palpation, on retrouve la sensation de coque pétrifiée que nous avons déjà signalée. On ne peut saisir ici aucun détail anatomique de l'articulation; la saillie trochantérienne ne se devine pas aisément et semble perdue dans le dur manchon qui constitue l'articulation coxo-fémorale; on ne peut que deviner la dimension anormale

de l'extrémité supérieure du fémur. Les mouvements sont très limités ; la cuisse ne peut être étendue au delà d'un angle de 100 à 110° et la flexion est aussi très difficile. Il n'y a cependant pas de luxation, car les deux membres, mesurés de l'épine iliaque antéro-supérieure à la partie inférieure du condyle interne et à la malléole, ont la même longueur.

La malade présente une ensellure lombaire très marquée, et la colonne vertébrale semble décrire une convexité à gauche ; le pli fessier n'est pas bien limité des deux côtés et paraît abaissé à gauche. Si l'on examine la malade couchée sur le dos, les deux jambes allongées, la jambe droite semble plus courte que la gauche, et cependant les deux membres ont une égale longueur. En mesurant la distance qui sépare l'épine iliaque antéro supérieure gauche de l'ombilic, en mesurant la même distance pour l'épine iliaque antéro supérieure droite, on trouve que l'épine iliaque droite est un peu plus élevée que la gauche, ce qui explique le léger varus équin que nous avons signalé plus haut.

Les autres articulations vertébrales sont indemnes ; il n'y a pas de raideur de la nuque ; les mouvements du cou sont aisés et libres.

Le crâne est normal, les sutures ossifiées, pas de chapelet rachitique.

La marche est difficile ; la petite malade doit s'aider d'un bâton ; le pied droit est franchement en varus équin ; le pied gauche semble porter en entier sur le sol ; la marche se fait par des déhanchements alternatifs qui élèvent un membre au-dessus du sol et une oscillation en avant, qui pose le pied devant

l'autre ; les muscles de la marche semblent être ici les muscles du tronc, plutôt que ceux de la cuisse ou des jambes. La petite malade se baisse très peu, et difficilement, à cause surtout de la flexion de ses genoux qui, comme nous l'avons déjà dit, est très limitée.

Telles sont les constatations cliniques qu'il nous a été permis de faire pendant le court séjour que la malade a fait à Toulouse ; il nous a paru intéressant de prendre une radiographie d'une articulation lésée et voici les détails qu'a bien voulu nous communiquer M. le professeur Marie, chef du service d'électrothérapie.

La radiographie a porté sur l'articulation du genou qui était la plus commode à prendre, et une des plus intéressantes à étudier à cause de la soudure de la rotule aux condyles articulaires. C'est le genou gauche qui a été projeté sur la plaque sensible.

Radiographie. — Les articulations de la malade étant très peu mobiles, la radiographie a dû être prise obliquement, et la partie externe du genou n'arrivant au contact de la plaque que par son bord postérieur. Le cliché montre :

1° *Fémur.* — Le fémur dans sa partie diaphysaire, est très peu développé, tandis que l'épiphyse a pris un volume considérable. Le cartilage de conjugaison est ossifié, sauf cependant dans sa partie antérieure, où il existe encore une ligne irrégulièrement large, dentelée sur ses bords et dont l'opacité incomplète indique que l'ossification est peu avancée. Les condyles sont déformés, ils sont allongés, surtout en arrière

et prennent ainsi une forme tronconique. En réalité, en examinant attentivement, on serait tenté d'admettre que les condyles, sous une cause inconnue, ont basculé d'avant en arrière, formant ainsi une fente, s'élargissant fortement, vers sa partie antérieure, où elle atteint environ 0,02^{cm}. Dans cet intervalle, il y aurait eu une néo-formation osseuse, qui serait venue adhérer à la rotule ; cette masse osseuse, nouvellement formée, adhère au condyle et au fémur par la partie antérieure seulement, laissant ainsi un intervalle irrégulier, opaque, dont nous avons parlé plus haut.

2° *Rotule.* — La forme antérieure de la rotule est normale ; en arrière, cette rotule se rétrécit et se soude, par cette partie rétrécie, au fémur au niveau du cartilage de conjugaison.

3° *Tibia.* — La forme du tibia paraît normale ; sa surface supérieure est nettement délimitée. Mais cet os est recouvert, à 0,01^{cm} de sa surface, d'une sorte de calotte, très dense à la périphérie, moins dense dans l'intérieur ; c'est cette calotte qui vient au contact des condyles déjà allongés du fémur, et qui amène la gêne des mouvements. Il n'y a pas toutefois d'ankylose vraie, car on remarque entre la partie médiane de cette calotte et les condyles du fémur allongés, une zone claire de quelques millimètres d'épaisseur.

Au point de vue des tissus péri-articulaires, on remarque que la délimitation des diverses couches, graisseuse, musculaire, etc., est beaucoup plus nette que normalement. Dans le cliché, les lignes de séparation sont très franches, ce qui n'aurait pas

dû se produire, étant donné surtout la façon défectueuse dont le genou était posé par rapport à la plaque. Il en est ainsi pour la masse des jumeaux par exemple, qui est rarement visible, pour le biceps et la masse graisseuse sus-jacente, particulièrement pour le tendon rotulien ; on peut se demander s'il n'y a pas là une perturbation dans les éléments histologiques, conséquence des lésions osseuses, et si leur constitution moléculaire intime n'a pas changé de nature de façon à devenir un milieu moins transparent pour les rayons de Rœntgen.

Le court séjour à l'hôpital de la petite malade n'a pas permis l'examen de ses muscles, aux réactions électriques, qui auraient certainement révélé d'intéressantes manifestations dans leur contractilité, leur nutrition et leur force respective.

OBSERVATION II

Publiée par M. le professeur Allaire, chef du service d'électrothérapie de l'Hôtel-Dieu de Nantes (In *Archives d'Electricité Médicale*, octobre 1901).

Les parents habitent une maison bien aérée; ils ont toujours été bien portants, et dans la famille, on ne connaît aucun cas de rhumatisme. Une sœur de la mère de l'enfant a eu des douleurs, mais elle ne présente aucune déformation articulaire, ni sur les pieds, ni sur les mains : elle est âgée actuellement de 40 ans. L'enfant était d'une très bonne santé jusqu'à la fin de juillet 1898.

A cette époque, elle était âgée de 9 ans, elle fut atteinte de la rougeole (diagnostic probablement exact, car, d'après la mère, il n'y eut pas d'angine au début et pas de desquamation à la fin de la maladie). Mais, après cette fièvre éruptive, l'enfant, complètement rétablie, prit deux bains de mer, elle eut froid, d'après les parents, et quelques semaines plus tard, se déclarèrent les douleurs.

Les douleurs existaient, au début surtout, dans les jambes et dans les aines. L'enfant éprouvait un malaise général avec fièvre légère. Les premières articulations prises furent les poignets, puis les genoux, les articulations coxo-fémorales; les doigts ne furent atteints que vers le mois de mars.

Nous avons vu l'enfant pour la première fois, deux ans après le début de sa maladie, fin septembre 1900. Toutes les articulations sont prises, excepté les articulations des épaules et de la colonne vertébrale. L'enfant peut faire quelques pas, mais elle se tient penchée en avant, car les articulations coxo-fémorales sont ankylosées en flexion sur le bassin.

Elle avance à petits pas, en lançant son corps à droite et à gauche, et en soulevant très peu ses pieds du sol. Les bras sont rapprochés du corps, les avant-bras demi-fléchis et les mains appuyées sur le ventre ; par sa démarche, elle ressemble à une vieille rhumatisante.

D'ailleurs, elle marche le plus rarement possible, elle ne peut rester debout que quelques instants. Les mouvements des épaules sont libres, il n'en est pas ainsi pour les coudes, où il existe seulement de légers mouvements de flexion et l'extension

de l'avant-bras sur le bras à droite ; à gauche, l'ankylose est complète, les poignets sont cylindriques ; l'ankylose est complète des deux côtés ; les mains sont en pronation.

Les doigts sont en fuseau et présentent un renflement au niveau de l'articulation phalangetto-phalanginienne. Les doigts sont déformés en Z, surtout l'annulaire, où il semble exister un peu d'hydrarthrose au niveau de l'articulation phalangetto-phalanginienne. Les articulations des phalanges sont atteintes des deux côtés, à des degrés différents et les mouvements des doigts sont extrêmement difficiles.

Au membre inférieur, les articulations coxo-fémorales sont atteintes, et les cuisses se trouvent fixées en demi-flexion sur le bassin. La droite est ankylosée dans cette position ; la gauche ne présente que des mouvements limités et douloureux. Les genoux sont gonflés, douloureux et les mouvements de la jambe sont très peu étendus : les jambes sont en flexion sur les cuisses. Les articulations des pieds sont un peu moins atteintes et même les plus petites articulations semblent indemnes. L'articulation tibio-tarsienne gauche est gonflée et les mouvements douloureux et limités. L'articulation tibio-tarsienne droite est peu atteinte ; cependant, les mouvements sont douloureux. Il existe de l'atrophie sur la plupart des muscles ; l'atrophie est notable, surtout sur les muscles des cuisses et des jambes.

A l'examen électrique, on ne trouve pas de RD sur aucun muscle. La sensibilité est indemne aux 3 modes ; les réflexes de l'avant-bras sont normaux. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe de

Babinski, cherché plusieurs fois, ne peut se constater, en raison, sans doute, des lésions articulaires.

L'état général de l'enfant est plutôt mauvais; elle a perdu l'appétit, le teint est pâle, elle saigne souvent du nez, elle n'est pas réglée. Aucune lésion au cœur ni aux poumons. Les urines sont pâles et ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni excès d'acide urique ; de temps en temps, il se produit des poussées articulaires.

L'enfant a été traitée pendant plusieurs mois par la cataphorèse avec chlorure de lithine et plus tard l'iode. Il y eut une légère amélioration au niveau de ses articulations, mais l'état général de l'enfant semblait mal se trouver du séjour à l'hôpital. Elle était plus triste, plus apathique, elle s'alimentait moins bien ; enfin, elle fut prise, dès les premiers jours de février 1901, d'accidents qui firent croire tout d'abord à une fièvre typhoïde, mais elle présentait bientôt du purpura avec hémorrhagies multiples et succombait le 11 février à cette maladie.

Nous avons radiographié toutes les articulations de cette enfant ; les radiographies les plus intéressantes sont celles des mains et des pieds. La radiographie du bassin montre des lésions d'arthrite au niveau des articulations coxo-fémorales, caractérisées par le défaut de netteté de contours articulaires. Le bassin est incliné sur la plaque, l'enfant ne pouvant supporter qu'une situation demi-courbée et inclinée sur le côté. Les moindres mouvements étaient douloureux. Les radiographies des coudes et des genoux montrent également la disposition

des cartilages diarthrodiaux, l'altération des os et le manque de transparence au niveau de l'articulation.

Les altérations sont les mêmes au niveau de toutes les articulations et présentent à étudier : les lésions des cartilages et des os, les déformations. Nous avons comparé les articulations de la petite malade avec les articulations saines d'une enfant du même âge. Il est plus facile, par ce moyen, d'apprécier le degré des lésions. La première radiographie montre les deux mains de la petite malade, la face palmaire étant appliquée sur une plaque photographique. La deuxième radiographie a été prise après avoir fait poser sur la plaque, la main gauche de la malade, et à côté, la main droite normale d'une petite fille âgée de 11 ans.

Lésions du cartilage. — Les cartilages diarthrodiaux se détachent nettement sur la main normale et sont marqués par une large bande claire. Sur les mains malades, ils ne sont plus représentés que par une simple ligne. Des mesures faites au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes ont donné :

Main saine . { 2mm 0 ; 2mm 5 ; 2mm 5 ; 1mm 5 } Main malade. { 1mm 0 ; 0mm 5 ; 1mm 0 ; 1mm 0 }

Au niveau des articulations des phalanges et du carpe, cette disparition des cartilages diarthrodiaux est encore plus sensible ; cas il semble qu'à ce niveau, les os sont fusionnés.

Au niveau des articulations du pied, cette altéra-

tion du cartilage n'est pas moins sensible, on trouve pour l'articulation du calcanéum avec l'astragale et le cuboïde, de l'astragale avec le scaphoïde :

Pied sain. . . { 4^{mm} 0 ; 3^{mm} 0 ; 2^{mm} 5 } Pied malade de 1^{mm} à 1^{mm} 5.

Il en est de même pour les petites articulations. Les cartilages de conjugaison présentent une altération analogue au point de vue radiographique (diminution de l'épaisseur et de la transparence). Sur la main normale, les épiphyses supérieures des phalanges sont séparées du corps de l'os par un trait blanc, à bords très nets. Sur la main malade, il n'y a pas de séparation nette, les bords sont flous. On retrouve quelques-uns de ces caractères au niveau des pieds, mais moins nettement.

Lésions des os. — Ce sont les plus saisissantes. L'os tout entier est atteint, mais inégalement ; les lésions prédominent au niveau de l'épiphyse. Les épiphyses supérieures des phalanges au niveau de la main normale, se détachent nettement, les bords sont réguliers, et en certains endroits, elles prennent la forme de ménisques plus convexes. Au niveau des mains de notre malade, ces épiphyses sont déformées, à bords flous, irréguliers, renflés d'un côté, soit de l'autre, souvent des deux, présentant alors la forme de ménisques biconcaves. Cette forme existe surtout pour les épiphyses des phalanges ; il semble que l'épiphyse inférieure des métacarpiens a usé la partie centrale ; on trouve comme épaisseur ;

Main saine.	2^{mm} 0	Main malade.	1^{mm} 5
	2^{mm} 0		2^{mm} 0
	2^{mm} 0		1^{mm} 0
	3^{mm} 5		1^{mm} 0

Les lésions épiphysaires des os des pieds sont moins nettes que sur les mains. Le corps de l'os présente une raréfaction intense et que l'on saisit nettement quand on le compare avec la main saine. Ces deux radiographies ont été faites en même temps sur la même plaque, le tube éloigné à 75 centimètres et le rayon sensiblement normal au milieu de la plaque. Il y a eu, par conséquent, le même temps de pose et le même développement. Les os de la main saine apparaissent foncés au milieu et sur les bords. Les phalanges et les métacarpiens des mains de la petite malade sont limités par des lignes noires ; le centre est plus clair. Il y a une raréfaction osseuse ; de plus, en regardant avec attention, on constate que la striation est bien marquée aux extrémités des phalanges, mais qu'elle y est plus rare que normalement. Les extrémités osseuses sont irrégulièrement élargies, et la striation manque complètement au centre de l'os sur les métacarpiens et la plupart des phalanges. Les différentes lésions se retrouvent et s'étudient plus facilement au niveau des pieds. Les os sont clairs, la striation au niveau du calcanéum est rare, elle a presque entièrement disparu au niveau des métatarsiens.

Déformations. — Les déformations en fuseau, les nouures se voient bien sur les radiographies. Ce sont les extrémités inférieures des phalanges et les épiphyses qui contribuent à les former. On peut éga-

lement constater des déformations en Z, surtout au niveau de l'annulaire. Il y a flexion de la phalangine sur la phalangette et extension de la phalangette sur la phalangine. Les épiphyses sont déplacées, inclinées en subluxation. Toute la main elle-même est déformée. Ainsi, la longueur de la main saine est, en mesurant à partir du radius, 16 centimètres, et pour la main malade, 14 centimètres. Il en est de même pour les doigts du pied, et en ne mesurant que le scaphoïde, on trouve 1 centimètre de moins pour le pied malade.

OBSERVATION III

Publiée par le Professeur Moncorvo, membre correspondant de l'Académie de Médecine de Paris (in *Revue des Maladies de l'Enfance*, Juillet 1901).

A.., 5 mois, est amenée dans mon service le 25 avril 1899. La mère, portugaise, vint habiter Rio vers l'âge de 15 ans. Un mois après son arrivée, elle fut prise d'une lymphangite localisée à une jambe. Un an plus tard, elle fut atteinte d'une arthrite des articulations interphalangiennes des 4 derniers doigts de la main gauche, se traduisant par de l'œdème périarticulaire et par des douleurs spontanées ou provoquées par le moindre mouvement de ces jointures ; la chaleur du corps ne s'était pourtant pas élevée. Ces manifestations s'amendèrent et se dissipèrent même à la suite de badigeonnages à la tein-

ture d'iode. Elle ajoute encore que, dès les premiers jours du huitième mois de sa grossesse, ses genoux devinrent le siège de douleurs assez vives, avec impossibilité de marcher, bien que ses articulations ne fussent ni gonflées, ni rouges, ni chaudes. Huit jours après, les articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes de la main droite devinrent assez gonflées et tellement sensibles au moindre mouvement, qu'elle fut absolument incapable de s'en servir. Une quinzaine de jours après son accouchement, ces accidents arthropathiques s'amendèrent progressivement au point que, deux mois plus tard, tout était à peu près rentré dans l'ordre. J'appris encore que son mari aurait présenté, un an et demi avant son mariage, une efflorescence vésiculaire, occupant presque toute la surface cutanée, suivie bientôt de douleurs osseuses dans la presque totalité du squelette, dont il se plaint encore souvent. Sa femme avoue de plus qu'il s'adonne, depuis environ un an, à des abus alcooliques.

Les couches furent normales, mais l'enfant, né à terme, était maigre et mal développé. Allaitement au sein. Aussitôt après, croûtes sur le cuir chevelu, enchifrènement, coryza, rhagades au pourtour des ouvertures nasales, ainsi que des efflorescences vésiculeuses, occupant l'hypogastre et la face interne des cuisses, éruption qui avait disparu au bout de 4 mois. Peu après, apparition, de chaque côté du cou, d'une gomme des dimensions d'un œuf de poule.

Cet enfant est chétif, au facies vieillot, pesant à peine 4 kilogr., très peu musclé, ayant la peau sèche, âpre, le cuir chevelu dégarni et couvert de croûtes

minces. Les ganglions cervicaux et inguinaux sont engorgés. D'après sa mère, il était pris journellement d'accès de fièvre et, au moment de la première visite, sa température rectale s'élevait à 38°. Depuis deux jours, vomissements, selles diarrhéiques bilieuses, et tuméfaction de la rate.

Il habitait avec sa mère, une petite maison basse, située à côté d'un terrain marécageux, fréquemment visité par des essaims de moustiques. Mais ce qui attira tout particulièrement mon attention au cours de cet examen, fut la difformité qu'offraient plusieurs doigts de ses mains, difformité que sa mère aurait aussi constatée elle-même à dater de la fin du deuxième mois de la naissance de son enfant. Voici, en effet, ce que j'ai été à même d'observer :

Main droite. — Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, on aperçoit une nodosité fusiforme enveloppant complètement l'articulation. La peau y est quelque peu rouge, mais sa température n'est point élevée. Le palper faisait croire que cette ampliation articulaire tenait exclusivement au gonflement des parties molles qui l'entouraient, mais cela fut mis hors de doute par la radiographie, grâce à laquelle on a pu reconnaître que les épiphyses osseuses des deux mains étaient absolument indemnes. La pression exercée à ce niveau, de même que le moindre mouvement imprimé à cette jointure, éveillent des signes de souffrance. Au niveau de l'articulation des deux premières phalanges de l'indicateur et du petit doigt, se trouve une nodosité en tous points analogue à la précédente, la peau y était pourtant moins rouge. Les autres jointu-

res de cette main, sans présenter de véritables nouures, offraient pourtant déjà une sensibilité anormale au moindre attouchement.

Main gauche. — Des nodosités, avec des caractères décrits pour les précédentes, occupent les articulations métacarpo-phalangiennes du pouce, des deux premières phalanges de l'indicateur et de l'annulaire. La peau, à leur niveau, n'était pas sensiblement chaude, et c'est à peine si elle était un peu rougeâtre. Comme dans les jointures de la main droite, la pression ou les mouvements communiqués à celle-ci arrachaient les cris à l'enfant.

Les articulations des autres doigts n'offrent d'anormal qu'une sensibilité quelque peu exagérée à l'exploration. La radiographie permet de constater que les extrémités épiphysaires des articles atteints, n'entre pour rien dans la formation de la nodosité. Les doigts affectés se maintiennent à l'une et l'autre main, dans la demi-flexion. Les orteils, ainsi que les grosses jointures des mains, restent absolument indemnes.

Au dire de la mère, les manifestations articulaires débutèrent par la main droite ; la main gauche n'était atteinte que peu de temps après. J'ai revu deux fois encore le petit malade, qui fut soumis à un traitement réclamé par le paludisme dont il était porteur au moment de son admission.

Comme la mère le retira du service quand les manifestations impaludiques furent amendées, je me décidai, quelques semaines plus tard, à le faire examiner à son domicile. Mon assistant, le Dr Pinto de Fonseca, chargé de cet examen, se trouva alors à même d'ap-

précier que les petites jointures affectées étaient plus gonflées et plus sensibles, de même que plusieurs autres articulations des deux mains étaient progressivement envahies de la même façon. Il me fut donc impossible de tenter dans ce cas le moindre traitement contre l'hérédo-syphilis, dont l'enfant portait des stigmates bien avérés, ni contre la polyarthite déformante.

OBSERVATION IV

Publiée par le Docteur A. Delcourt, adjoint du service des maladies des enfants à l'Hôpital Saint-Pierre de Bruxelles. (In *Revue des Maladies de l'Enfance*, mars 1898).

Emma Van..., 4 ans 1/2.

Père et mère bien portants. Deux frères en bonne santé. Une tante maternelle souffrant de rhumatisme depuis longtemps.

Emma est née à Berchem, dans un endroit humide et marécageux, où elle n'a séjourné que quelques mois. Nourrie au sein par sa mère, tandis que ses deux frères, bien portants, avaient été nourris au biberon. Emma eut une première enfance exempte de maladie. Tout au plus, doit-on signaler un peu de toux coqueluchoïde, qui n'aurait duré que quelques jours, suivant les renseignements peu précis fournis par la mère. Elle n'a présenté ni convulsions, ni diarrhées, ni vomissements ; elle a commencé à marcher vers l'âge de neuf mois. Sa vie paraît avoir

été entourée de bonnes conditions hygiéniques, la maison que ses parents habitaient à Uccle étant spacieuse, sèche, bien éclairée ; de plus, l'enfant courait toujours librement au grand air. Je dois toutefois mentionner que, pendant toute cette période, Emma couchait souvent avec sa tante maternelle ; or, cette tante, comme on l'a dit plus haut, était rhumatisante depuis longtemps et transpirait abondamment.

C'est vers le mois d'avril 1896 que le mal a débuté. L'articulation tibio-tarsienne gauche devient le siège d'un gonflement qui disparaît au bout de quelques jours pour reparaître bientôt. Puis les autres articulations se prirent dans l'ordre suivant : pied gauche, genou gauche, pied droit, genou droit, mains, nuque.

Pendant les 3 premiers mois de sa maladie, l'enfant continua à marcher ; vers le sixième mois seulement, elle commença à se plaindre de douleurs dans les articulations.

Voici, à la date du 3 juillet 1897, dans quel état on trouve la petite malade :

Enfant de stature ordinaire, normalement développée. Intelligence conservée, caractère facile et calme ; pas d'accès de colère. Sommeil régulier — urines normales ; ni albumine ni sucre ; urates en grande quantité.

Appareil digestif. — Appétit conservé, selles régulières, soif modérée. — Langue légèrement blanchâtre. Ventre normal. Le foie descend à deux travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes : rate non palpable.

Appareil respiratoire. — Normal. Pas de toux ni d'expectoration.

Appareil circulatoire. — Normal. Pouls 32 au quart.

Appareil locomoteur. — Ce qui frappe d'abord, c'est l'amaigrissement considérable des avant-bras, des bras et des mollets, ainsi que les saillies considérables que font les articulations.

Les articulations tibio-tarsiennes sont très augmentées de volume : les mouvements sont conservés dans l'extension ; la flexion est difficile ; les articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils sont augmentées de volume. Les genoux forment une saillie considérable qui semble encore plus forte, par suite de l'état d'atrophie profonde des muscles environnants. Le genou gauche est un peu plus gros que le droit, la jambe est fléchie à demi sur la cuisse, et quand on veut la mettre en extension, on provoque des douleurs qui font pleurer la petite malade. La raideur est considérable.

Hanches. — Le gonflement des articulations fémoro-iliaques n'est pas très manifeste ; il existe cependant de la gêne dans la flexion ; cette gêne est surtout marquée à droite.

Mains. — Il existe un gonflement de toutes les articulations. Les phalangettes ne paraissent pas augmentées de volume ; les doigts finissent en s'effilant.

Les poignets sont également gonflés ; en faisant glisser les surfaces articulaires l'une contre l'autre, on perçoit facilement de légères crépitations.

Les coudes sont également le siège d'un gonflement articulaire ; les mouvements d'extension sont limités ; il existe de la raideur.

Les articulations scapulo-humérales présentent des lésions semblables.

Les articulations des vertèbres cervicales sont également atteintes. Il existe de la raideur de la nuque; la tête reste fléchie (le menton touchant presque la poitrine) avec légère inclinaison à droite.

Le crâne est normal ; les sutures sont ossifiées.

Les dents sont normales, non cariées.

Pas de chapelet rachitique.

Voilà donc l'état dans lequel se trouvait la petite Emma, le jour de son entrée à l'hôpital. Cet état ne fut en rien modifié par le salicylate de soude et l'iodure de potassium ; les bains sulfureux que je lui fis administrer pendant tout le mois d'août, n'apportèrent aucune amélioration. Du 6 avril au mois de décembre 1897, Emma resta couchée dans son berceau, incapable de marcher et même de se tenir debout. Vers le commencement de juin, apparut sur le visage et sur tout le corps, une éruption miliaire de sudamina, d'ailleurs sans importance. Voici, dans ses grandes lignes, quelle fut la marche de la température : Mai, la température du soir reste au-dessous de 37°6, n'atteignant 38° que le 12 et le 17. La température du matin varie entre 36° et 37°.

Le 1er juin, la température monte subitement; le 2, au soir, elle atteint 39°, puis retombe à la normale et s'y maintient (cette période coïncide avec l'éruption miliaire dont il a été question plus haut).

Juillet. Le 5 et le 6, on note également une température de 38°.

Août. Rien de saillant.

Septembre. Le 2, la petite Emma, qui, depuis plu-

sieurs jours déjà, s'affaiblit et maigrit beaucoup, est prise de vomissements violents ; ses selles diarrhéiques sont légèrement décolorées.

Le teint est ictérique et on note la présence de bile dans les urines.

L'enfant est mise à la diète ; on prescrit la potion de Rivière.

Les jours suivants, les phénomènes de gastro-entérite persistent. Les vomissements ont cessé, mais la diarrhée continue. Du salicylate de bismuth est prescrit.

Le 9, Emma présente sur tout le corps une éruption formée de plaques rougeâtres arrondies, de la grandeur d'une pièce de 5 francs.

Le 11, cette éruption a totalement disparu. L'analyse des urines décèle la présence de bile et d'albumine. Rien cependant ne fait prévoir une fin prochaine; lorsque le même jour, vers 3 heures de l'après-midi, l'état de la petite Emma empire subitement.

Les selles sont décolorées ; un froid intense envahit tout son corps; son visage est bleu. L'agitation est considérable, sans convulsions; puis survient un vomissement abondant de matières jaunâtres ; la température remonte à 40° 5.

Enfin, peu à peu, l'agitation cesse; un assoupissement profond lui succède et l'enfant s'éteint tout doucement dans le coma.

L'AUTOPSIE, pratiquée le lendemain, donne les renseignements suivants :

La rigidité cadavérique persiste aux membres inférieurs; peu de lividité ; amaigrissement notable ; toutes les articulations sont déformées.

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne renferment pas d'épanchement, mais présentent des adhérences généralisées, peu intimes avec les deux poumons.

Poumon droit. — Emphysème sous-pleural. Les lobes supérieurs et moyen sont anémiés, emphysémateux. La base est congestionnée. Il n'existe ni broncho-pneumonie, ni tuberculose.

Poumon gauche. — Mêmes caractères d'anémie et d'emphysème au sommet; congestion à la base.

Cœur. — Poids : 150 grammes. Synéchie péricardique complète. Endocarde sain. Valvule mitrale opacifiée. Les valvules tricuspides et sigmoïdes ne présentent pas d'altérations. Pas d'athérome aortique.

Foie. — Poids : 700 grammes. Capsule non épaissie. Bord antérieur émoussé. La vésicule biliaire ne renferme pas de calculs et contient un peu de bile verdâtre, diffluente. A la section, le parenchyme hépatique apparaît jaunâtre, infiltré de matière colorante biliaire; sa consistance est diminuée.

Rate. — Poids : 70 grammes. La capsule se détache facilement. A la section, les substances corticale et médullaire paraissent saines, mais sont fortement congestionnées.

L'estomac, *l'intestin* et *le pancréas* ne présentent rien d'anormal.

Cavité abdominale. — Contient environ 200 grammes de sérosité jaunâtre.

Le péritoine est sain et ne contracte pas d'adhérences avec les viscères.

Centres nerveux. — La dure-mère est légèrement

opacifiée. Œdème cérébral. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. A la section, on ne note qu'un peu d'œdème ventriculaire. En résumé donc: Congestion pulmonaire. Synéchie péricardique, infiltration biliaire et graisseuse du foie.

Lésions articulaires, pied droit, articulation tibio-tarsienne. — Au niveau du pied droit, les téguments sont pâles avec quelques petites taches livides à la malléole externe. Cyanose légère au niveau des orteils. La peau a conservé son élasticité. Il existe un peu d'œdème localisé à la moitié externe de la région dorsale du pied.

Le pied qui, dans son ensemble, est déformé par une voussure très marquée de la partie tarso-métatarsienne, mesure au niveau de la racine des orteils : circonférence, 16 cent.; à 2 travers de doigt au-dessus, 17 cent. 1/2. La circonférence du cou-de-pied, 19 cent. 1/2. Lorsqu'on incise la peau du dos du pied, on constate que le panicule adipeux est plus développé que normalement. La graisse est fortement œdématiée et laisse suinter une sérosité citrine très abondante. Il n'existe pas d'altération apparente des tendons extenseurs, qui glissent normalement dans leur gaîne.

Les mouvements articulaires tarsiens et métatarsiens sont imparfaits. Les capsules sont épaissies. Il n'y a pas de liquide dans la cavité articulaire. Les cartilages articulaires épaissis par places, sont amincis et érodés à leur partie moyenne. Cette lésion est surtout visible à la face inférieure du calcanéum et du scaphoïde, ainsi qu'à la face supérieure du 2^{me} cunéïforme.

Le tissu osseux spongieux est dans tous les os du tarse, infiltré de sanie violacée. Il s'en écoule un liquide à odeur de pus, limité au tissu osseux dont la consistance est fortement diminuée.

Genou gauche. — Le genou est très volumineux. La circonférence mesure 28 centimètres et demi au niveau de l'interligne articulaire du fémur avec le tibia. La peau est intacte : le tissu cellulaire sous-cutané n'est pas infiltré de sérosité. Tout le système ligamentaire est épaissi, formant autour des extrémités osseuses, un manchon étroit; il en résulte une diminution sensible dans l'étendue des mouvements de l'articulation. Il n'y a aucune adhérence synoviale ; la séreuse est lisse ; il n'y a pas d'épanchement articulaire. Pas d'altération du périoste. Les épiphyses, très augmentées de volume, sont revêtues, tant du côté tibial que du côté fémoral, d'un cartilage articulaire portant quelques rares lésions semblables à celles que l'on a indiquées pour le calcanéum et le scaphoïde.

La moelle osseuse est rouge violacée et laisse écouler une sanie puriforme assez abondante. Le processus de désintégration a respecté le cartilage épiphysaire du fémur, tandis que le cartilage épiphysaire du tibia a complètement disparu.

La rotule paraît intacte.

Extrémité supérieure du tibia droit. — Augmentée de volume, mais moins qu'à gauche. Le cartilage articulaire présente une petite érosion à sa partie tout à fait externe. Le cartilage épiphysaire est intact. La moelle osseuse est congestionnée, nettement rouge, mais ne laisse écouler aucun liquide.

Index et médius droits. — Les deux doigts sont aplatis et cet aplatissement est surtout apparent au niveau des premières phalanges. Les articulations de la première phalange avec la seconde sont très volumineuses. La peau semble intacte. Epaississement des tissus périarticulaires.

Dans le médius, l'ostéomyélite est limitée à l'extrémité inférieure de la première phalange et à l'extrémité supérieure de la deuxième. Les cartilages articulaires sont intacts et il n'y a pas d'épanchement dans l'article.

Dans l'index, même localisation, avec en plus, destruction partielle du cartilage de revêtement de l'extrémité supérieure de la deuxième phalange.

L'examen de ces quelques articulations paraît suffisant; il suffira de dire qu'elles présentaient des lésions semblables.

1° Epaississement des tissus périarticulaires; 2° intégrité absolue ou partielle des cartilages articulaires dans certaines articulations avec, la plupart du temps, des érosions bien nettes; 3° ostéomyélite aiguë ayant respecté ou non les cartilages épiphysaires.

Conclusions

1° Le rhumatisme chronique est une affection très rare chez l'enfant.

2° Les causes principales sont les mauvaises conditions hygiéniques, l'hérédité, et très rarement, l'infection.

3° Les arthropathies aiguës infectieuses ne laissent pas de trace chez l'enfant, sauf quelquefois, les arthropathies consécutives à la scarlatine et à la rougeole.

4° La polyarthrite déformante semble devoir rentrer dans le cadre des maladies, par ralentissement de la nutrition.

5° La polyarthrite déformante débute par la forme aiguë pour aboutir à la forme chronique, ou s'établit d'une manière chronique d'emblée.

La radiographie est d'un précieux concours pour le diagnostic de l'affection et le pronostic des lésions, en permettant de voir les articulations et les déformations qu'elles peuvent présenter.

6° Le pronostic est sombre dans les deux formes qui aboutissent souvent aux mêmes résultats: gêne des mouvements, ankylose, atrophie mus-

culaire. On a pu toutefois citer quelques rares cas de guérison. Moncorvo notamment en rapporte deux.

Les complications sont exceptionnelles.

7° Le traitement devra être avant tout prophylactique. Si l'on doit combattre l'affection, on devra s'adresser à l'iodothérapie, l'électrothérapie et le massage, qui ont quelquefois donné de bons résultats. Un séjour à l'une des stations thermales recommandées est indiqué.

Vu :
Le Président de la Thèse,
BÉZY

Vu :
Le Doyen,
CAUBET

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 4 Décembre 1901.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
PERROUD

Index Bibliographique

Cet index a été établi dans l'ordre des chapitres en suivant l'ordre chronologique de chacun.

CORNIL. — *Mémoires de la Société de biologie*, 1863.

BEAU. — *Gazette des hôpitaux*, 1864.

BOUCHUT. — *Union médicale*, 1865.

CHARCOT. — *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards.*

PICOT. — *Rhumatisme articulaire aigu et ses manifestations chez l'enfant.* Thèse, Paris 1872.

STOÏESCO. — *Progrès médical*, 1875.

LEWIS-SMITH. — *Treatise of the deasise of infancy*, New-York, 1876.

BLACHE. — *Compte-rendu de la Société de thérapeutique.* Gazette hebdomadaire, 1877.

LAFARGUE. — *Revue médicale de Toulouse*, novembre 1877.

MONCORVO. — *Estudo sobre o rhumatismo chronico nodoso na infancia e seu tratamiento*, Rio-de-Janeiro 1879. (Traduit par le Docteur Mauriac de Bordeaux, Paris 1880).

VULPIAN. — *Cliniques médicales de l'hôpital de la Charité*, 1879.

POTAIN. — *Rhumatisme et épilepsie. Union médicale*, 1880.

LACAZE-DORI. — *Etude clinique sur le rhumatisme noueux chez les enfants.* Thèse, Paris 1882.

MAYER. — *Berlin Klinik Wochenschrift*, 1882.

CADET DE GASSICOURT. — *Traité des maladies de l'enfance.* T. II. Paris 1882.

ELOY. — *Du rhumatisme noueux infantile. Union médicale*, 1883.

GRANCHER. — *Bulletin médical*, 1888.

ANGEL MONEY. — *The Lancet*, 1889.

PÉLISSIER. — *Rhumatisme articulaire chronique chez l'enfant.* Thèse. Paris, 1889.

DIAMANTBERGER. — *Du rhumatisme noueux chez les enfants.* Thèse, Paris, 1890.

RILLET et BARTHEZ. — *Traité clinique des maladies des enfants.* Paris, 1891.

PERRET. — *Bulletin de la Société de médecine de Lyon.* 15 décembre 1890.

DESCROIZILLES. — *Traité élémentaire de pathologie et clinique infantile.* Paris, 1891.

BAGINSKY. — *Traité des maladies des enfants.* Trad. L. Guinon, Paris, 1891.

WEILL. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.* Paris, 1891.

LANCEREAUX.— *Leçons de clinique médicale.* Paris 1892.

VARIOT. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris.* 1892.

CÉRY. — *Etude clinique sur le rhumatisme noueux chez les enfants.* Thèse, Nancy, 1892.

RICHARDIÈRE et PÉRON.— *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris.* 1893.

DAUBAN. — *Thèse de Paris,* 1895.

OLINTO. — *Revue des maladies de l'enfance,* 1893.

COMBY. — *Médecine infantile,* 1895.

AMELIN. — *Maladie de Landré-Beauvais.* Thèse de Paris, 1896.

KISSÈLE.— *Journal de clinique et de thérapeutique infantile,* 25 février 1897.

DELCOURT. — *Revue des maladies de l'enfance,* mars 1898.

MONCORVO. — *Revue des maladies des enfants,* juillet 1901.

ALLAIRE. — *Archives d'électricité médicale,* octobre 1901.

JOSIAS. — *Presse médicale,* novembre 1901.

DAVICION. — *Thèse, Paris,* novembre 1901.

CRÈVECŒUR. — *Thèse, Paris,* 1892.

GUÉNEAU DE MUSSY. — *Cliniques médicales.* T. I.

PHILPOT. — *Lancet*, 1885.

GUINON. — *Revue des maladies de l'enfance*, janvier 1893.

RICHARDIÈRE. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, octobre 1893.

VIGNAUDON. — *Revue des maladies de l'enfance*, mai 1895.

VANUXCEM. — *Thèse de Paris*. 1894.

GRIFFON. — *Presse Médicale*, 1894.

MONCORVO. — *Journal de clinique et de thérapeutique infantile*.

OLLIVIER. — *Médecine moderne*, juin 1891.

MARFAN. — *Revue des maladies de l'enfance*, mai 1897.

DEBOVE. — *Progrès Médical*, 1880.

BARJON. — *Thèse de Lyon* 1898. — *Echo Médical de Lyon*, 1897.

BOUCHARD. — *Maladies par ralentissement de la nutrition*.

BESNIER.— *Dictionnaire Encyclopédique, article rhumatisme*.

PITRES ET VAILLARD. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 15 décembre 1890. — *Archives de médecine de Bordeaux*, 1898.

MASSALONGHO. — *Riforma medica*, 18 avril 1893.

FOLLI. — *Policlinico*, décembre 1894.

MAX SCHUELLER. — *Berlin Klinik Wochenschrift*.

HANOT. — *Bulletin Médical*, 1895.

LANCEREAUX. — *Traité de l'herpétisme*, 1883.

MARFAN. — *Traité des maladies de l'enfance, publié sous la direction de Grancher, Comby, Marfan*, 1897, T. I.

GARROD. — *La goutte, son traitement et le rhumatisme goutteux*. Trad. Ollivier, 1862.

TROUSSEAU. — *Cliniques*, T. III, page, 397.

GRANCHER. — *Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 22 juin 1889.

MABBOUX. — *Lyon Médical*, 23 novembre 1893.

OUDIN et BARTHÉLEMY. — *Bulletin et mémoires de la Société de médecine des hôpitaux de Paris*, 1887.

LANCEREAUX. — *Traitement de l'herpétisme*.

G. Sée. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1877.

J. Simon. — *Moniteur thérapeutique*, janvier, 1894.

Fayard. — *Journal des praticiens*, 1894.

Lannois et Linossiee. — *Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, août 1896.

André Martin. — *Nouveaux remèdes*, 1893.

Jules Simon.— *Conférences thérapeutiques et cliniques pour les maladies des enfants*. Paris, 1890.

OBLITA :

Gastinel. — *Rhumatisme chronique chez l'enfant*. Thèse. Toulouse, juillet 1897.

Martinez Vargas. — *Polyartritis déformante simétrica y centripéta en la infancia*. Congrès international de Médecine de Moscou, 1897.

Imp. M. CLÉDER, rue de la Pomme, 28, Toulouse.